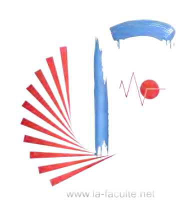
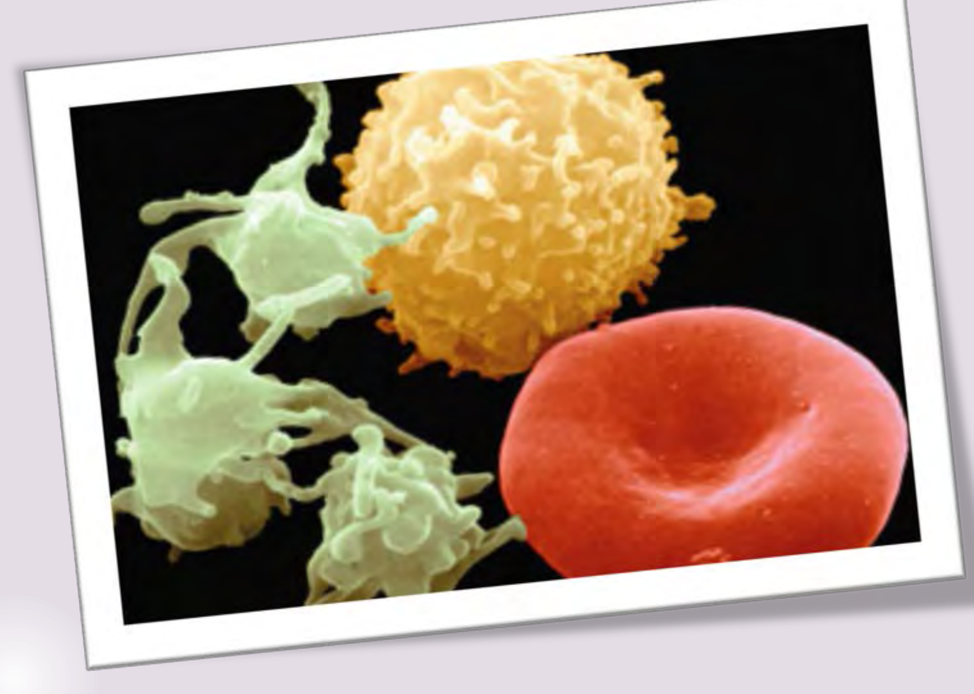
In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful





Les Anémies

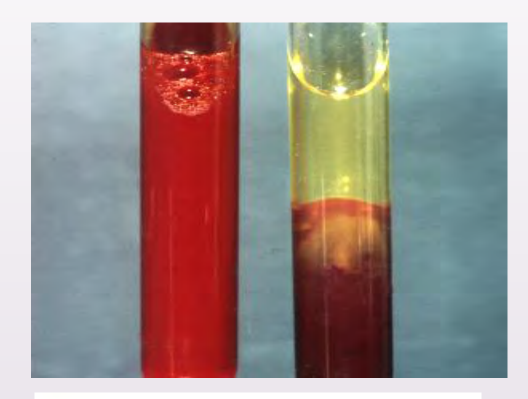
Dr S .Mohand oussaid-Mahfouf

Le sang : sa composition

Partie liquide → **PLASMA**

Partie solide → **ÉLÉMENTS FIGURÉS**

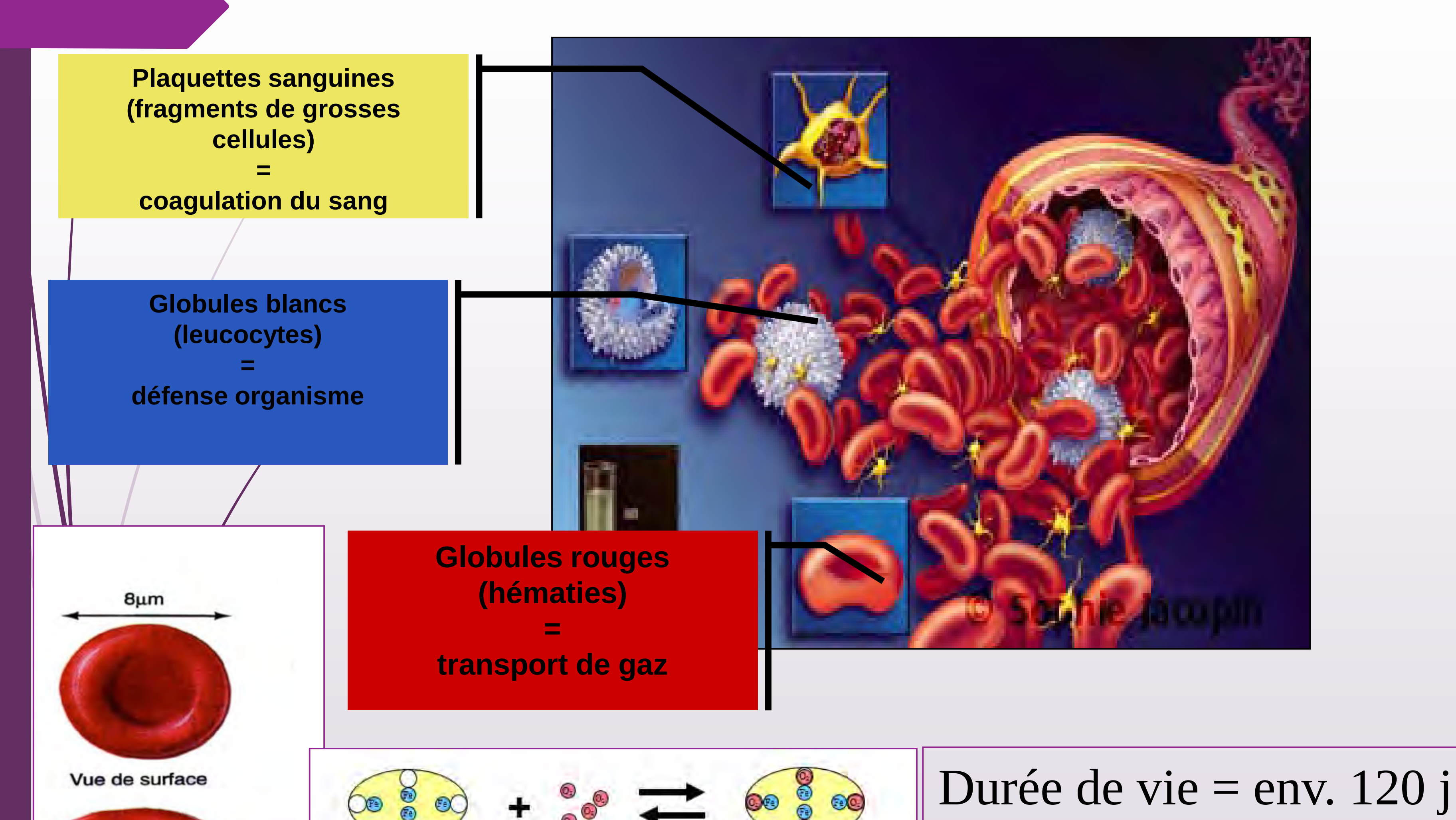
- Eau à 10 % :
- Les déchets : urée et gaz carbonique
- Les hormones
- Facteurs de coagulation les anticorps



Plasma
Globules blancs
Globules rouges

- Regroupent:
  - globules rouges
  - globules blancs
  - plaquettes sanguines

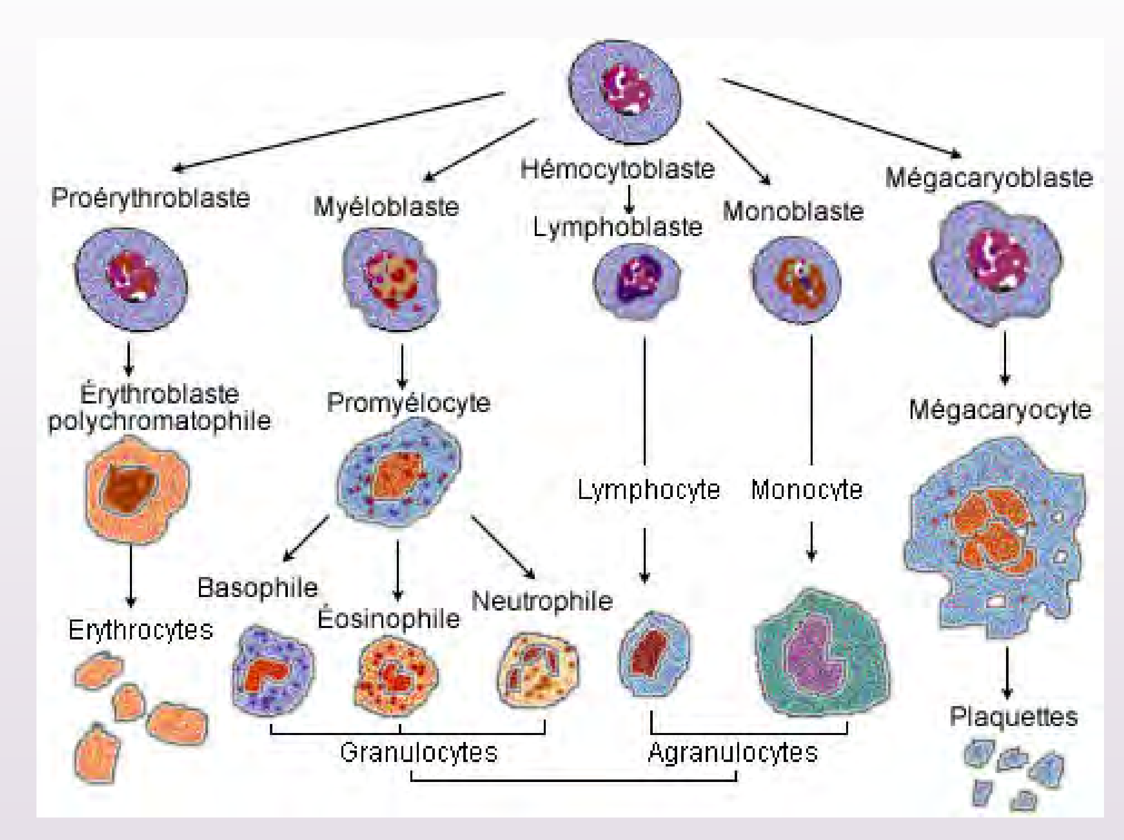
Les éléments figurés du sang



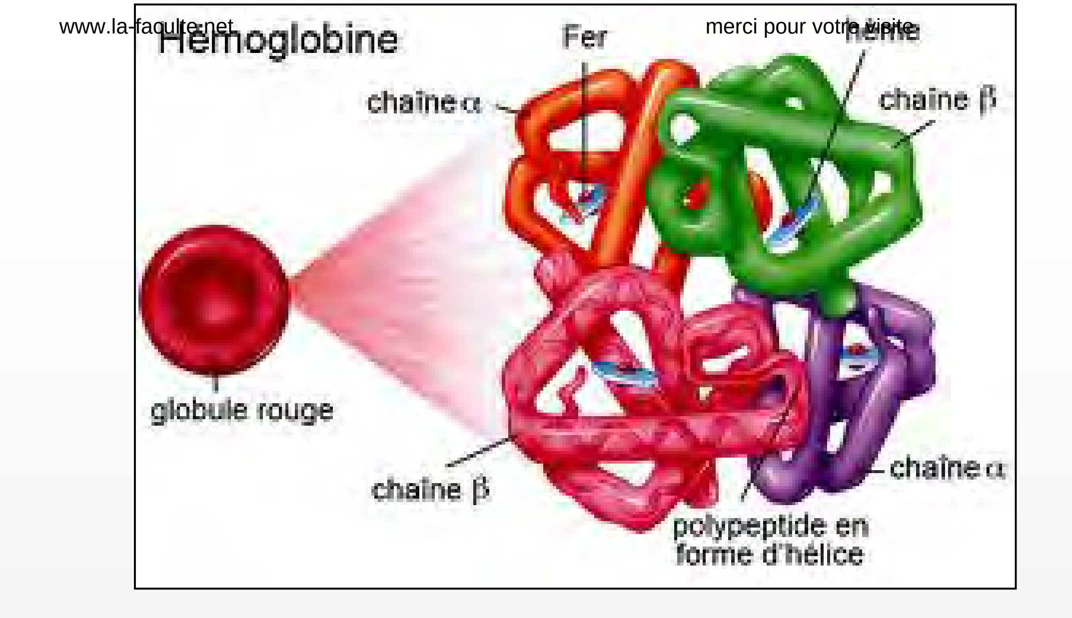
contiennent l'hémoglobine

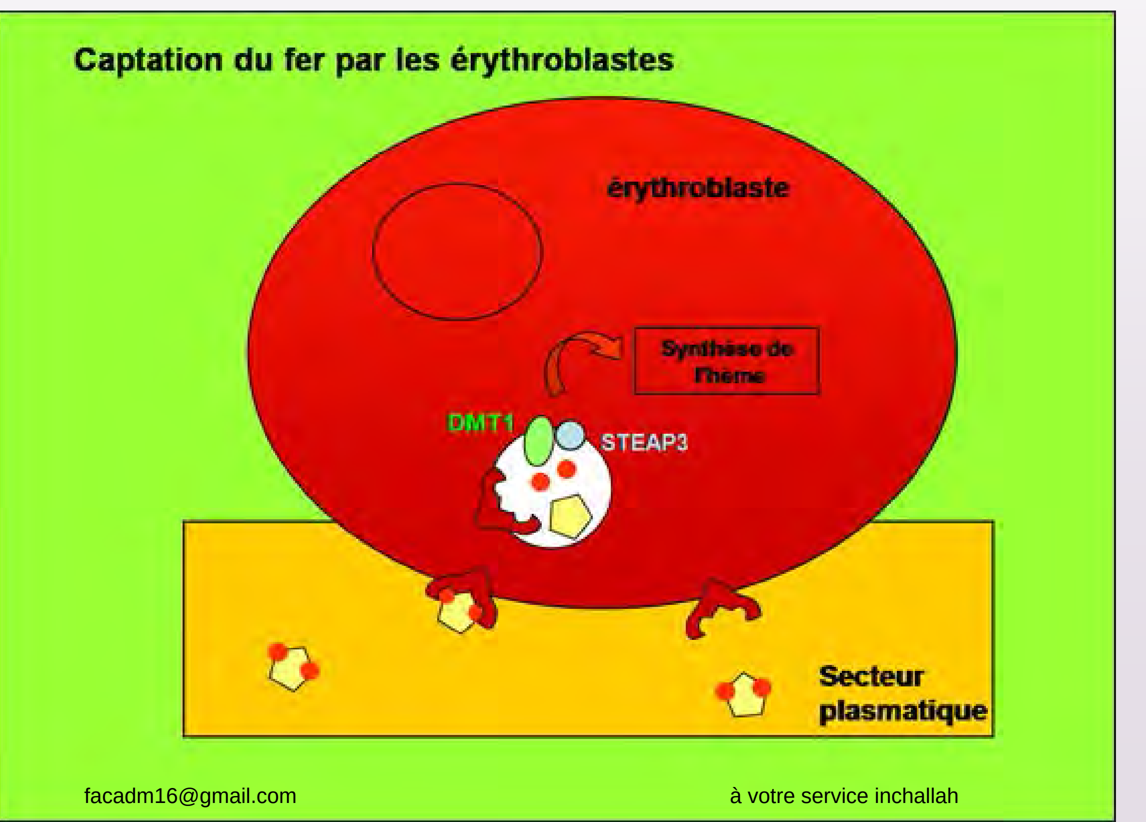
érythropoïèse

- Ensemble des phénomènes qui maintiennent le nombre de globules rouges et l'hémoglobine dans les limites physiologiques.



- L'érythropoïèse est la coordination de 2 processus :
  - une multiplication qui nécessite une intense synthèse d'ADN et donc un besoin en acide folique et en vitamine B12
  - Synthèse de l'hémoglobine dans le cytoplasme avec des besoins particuliers en fer





Proérythroblaste

Erythroblaste basophile

Erythroblaste polychromatophile

Erythroblaste acidophile

Réticulocyte, Globule rouge

Moelle

Enucléation

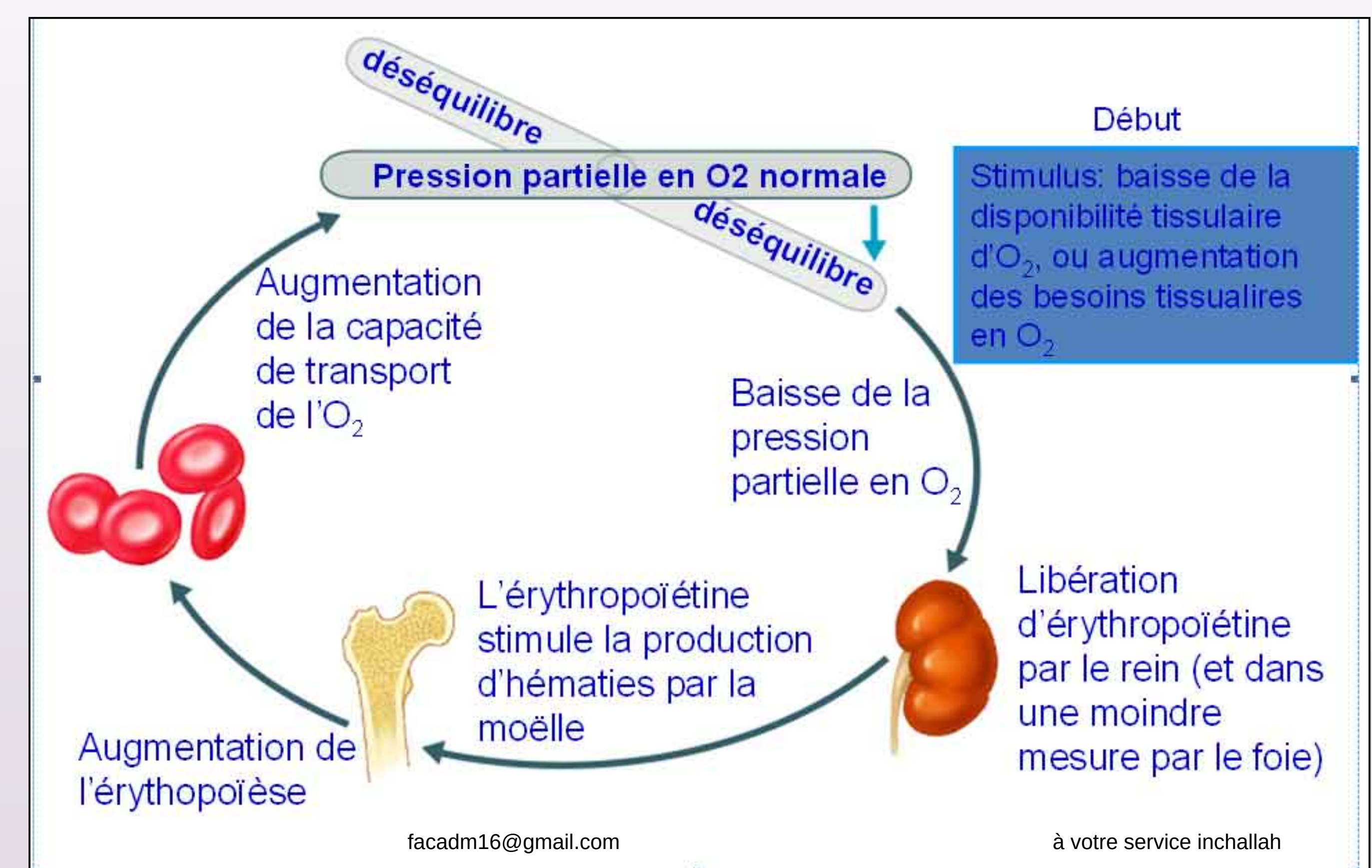
Sang

- Durée érythropoïèse médullaire 5 à 7 j
  Réticulocytes terminent leur maturation en 24 à 48H dans le sang

Régulation de l'érythropoïèse:

Erythropoïétine: glycoprotéine synthétisée par les cellules juxta-glomérulaires du rein.

Stimuli: **Hypoxie,** autres :les hormones thyroïdiennes, la TSH, les androgènes



Analyse qualitative des globules rouges :

Hémogramme ou numeration sanguine (NFS)

- nombre de globules rouges

-hématocrite:

volume de globules rouges / volume de sang

- taux d'hémoglobine:

-concentration en Hb dans le sang

- indices érythrocytaires

  - VGM: volume globulaire moyen,
  - CCHM: concentration corpusculaire moyenne en Hb
  - TCHM: teneur moyenne en hémoglobine d'un GR

- numération des réticulocytes

HEMOGRAMME (COULTER)

LEUCOCYTES	17.5	10^3/mm3	(4 à 10)
HEMATIES	3.73	10^6/mm3	(3.9 à 5.5)
Hémoglobine	10.7	g/dl	(12 à 15)
Hématocrite	35.9	%	(37 à 47)
V.G.M.	96	µ3	(80 à 100)
T.C.M.H.	29	pg	(27 à 32)
C.C.M.H	30	g/dl	(30 à 36)

Formule sanguine

Polynucléaires Neutrophiles	78	%	(55 à 75)
Polynucléaires Eosinophiles	2	%	(1 à 3)
Polynucléaires Basophiles	0	%	(< 2)
Lymphocytes	18	%	(20 à 45)
Monocytes	2	%	(2 à 10)

HEMOGRAMME : VALEURS NORMALES

Age/ sexe	Nombre de GR(M/mm3)	Hématocrite	Taux d'Hb g / dl
homme	4,5 à 6,5	42 à 54%.	14 à 18
femme	4 à 5,5	38 à 47 %.	12 à 16

volume globulaire moyen (VGM)

$$VGM = \frac{\text{Hématocrite}}{\text{Nb dr GR en million}} \times 10 = 80 \text{ à } 95 \text{ fl}$$

- microcytose (VGM bas, petits GR)
- macrocytose (VGM elevé)
- normocytose (VGM normal)

La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH)

$$CCMH = \frac{\text{Hémoglobine}}{\text{Hématocrite}} \times 100 = 32 \text{ à } 36\ \%$$

- Normochromie (CCMH normal)
- Hypochromie (CCMH bas)

Taux de reticulocytes

- Globule rouge passé dans le sang depuis moins de 48 heures. Témoin de l'activité érythropoïétique de la moelle osseuse
- V.N. = 0.5-1.5 %



- Calcul de la valeur absolue en 10^9 /L
- À l'aide du résultat de la numération des hématies, par exemple:

  $N_{rétic} = 7 \times 2 \times 10^{12} / 100 = 140.10^9$ /L ou 140 000 /mm3
- seuil de 120.10^9 /L ou 120 000/mm3

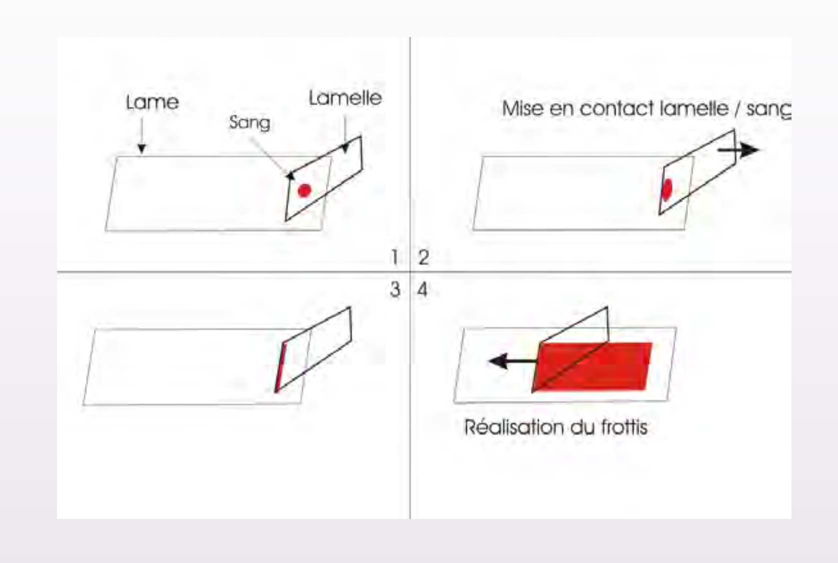
< arégénérative ; ≥ régénérative

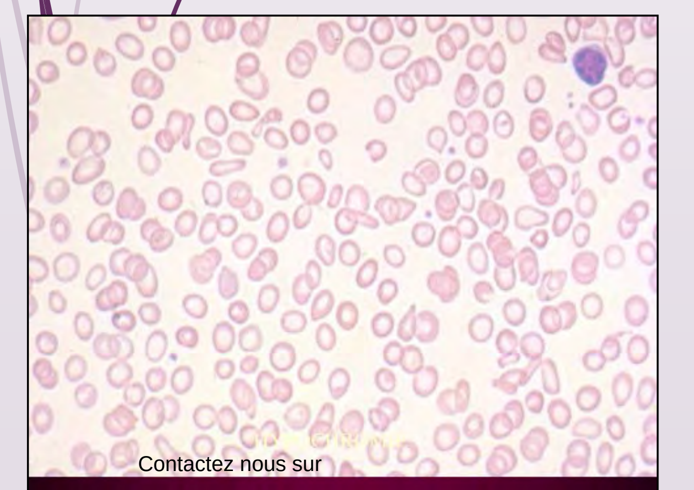
Analyse qualitative des globules rouges : Frottis sanguin

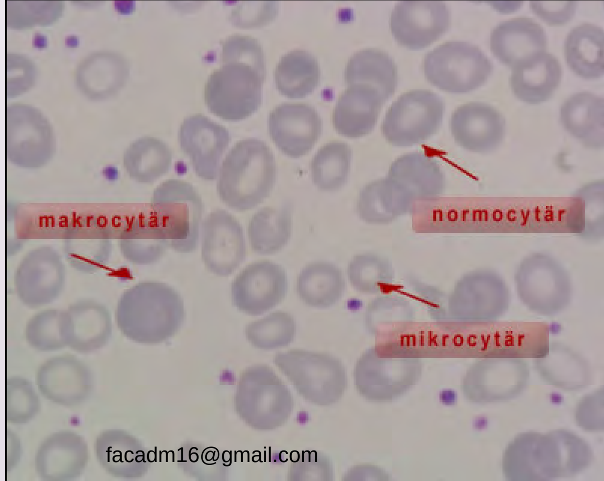
- coloration MGG: May-Grünwald-Giemsa d'un frottis sanguin
- **étude morphologique des GR**

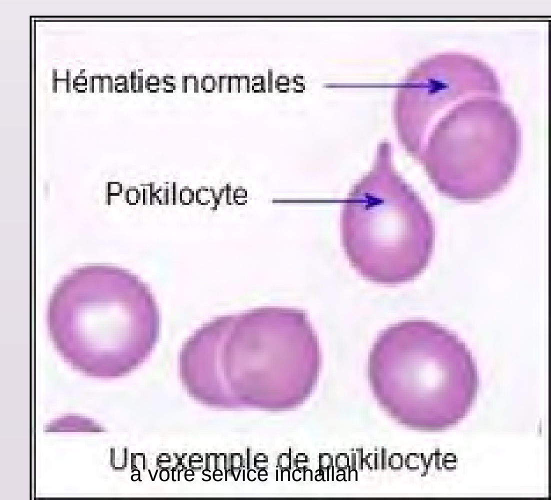
Carence martiale:

- hypochromie : GR décolorés
- anisocytose : anomalies de taille
- poïkilocytose : anomalie de forme









Analyse qualitative des globules rouges: Myélogramme :



Définition de l’anemie

Anémie = diminution de l’ hémoglobine

< 13 g/dl de sang chez l'homme
< 12 g/dl chez la femme
< 10,5 g/dl chez femme en fin de grossesse

- L'anémie est la conséquence d'une rupture de l'équilibre physiologique entre la production et la disparition des globules rouges

- La mesure des réticulocytes permet de reconnaître l'une ou l'autre de ces conditions

Les mécanismes de l'anémie

- **Central:**
  - **Insuffisance de production médullaire**

    - Par anomalie de la moelle osseuse : envahissement ou hypoplasie

    - Par insuffisance de matériaux

    -anomalie de sécrétion de l'érythropoïétine
- **Peripherique:**
  - Hémorragie
  - Hémolyse pathologique
  - Hypersplénisme

Signes cliniques

1. **Syndrome anémique: plus ou moins bruyant selon :**
   - la rapidité de l'installation: aigue ou chronique
   - l'activité physique
   - l'état cardiovasculaire

2. **Signes en rapport avec l'étiologie**

Anémie chronique
Signes fonctionnels:

- **signes cardiovasculaires :**

-dyspnée d'effort ou de repos

-palpitations, lipothymies

-douleurs /ischémie, notamment dans territoires où les artères sténosées : artérite, angor

- **signes neurosensoriels :**

-acouphènes, scotomes

- vertiges, céphalées

- **Signes généraux :** Asthénie à l'effort puis au repos

Anémie chronique

Signes physiques

Signe direct = Pâleur cutanéomuqueuse

- Évidente aux extrémités : ongles, lèvres, muqueuse buccale, conjonctives oculaires.
- lorsqu'elle est discrète elle est recherchée dans des endroits privilégiés :
  - — Au niveau du lit unguéal: dont la coloration normalement rosée disparaît.
  - — Au niveau des muqueuses : lèvres, gencives,conjonctives.
  - — Au niveau de la paume des mains : ainsi la disparition de la teinte plus foncée des lignes de la main indique une perte de 50 % du taux d'hémoglobine
- Masquée par : l'ictère, la cyanose, la pigmentation raciale.

Signes indirects :

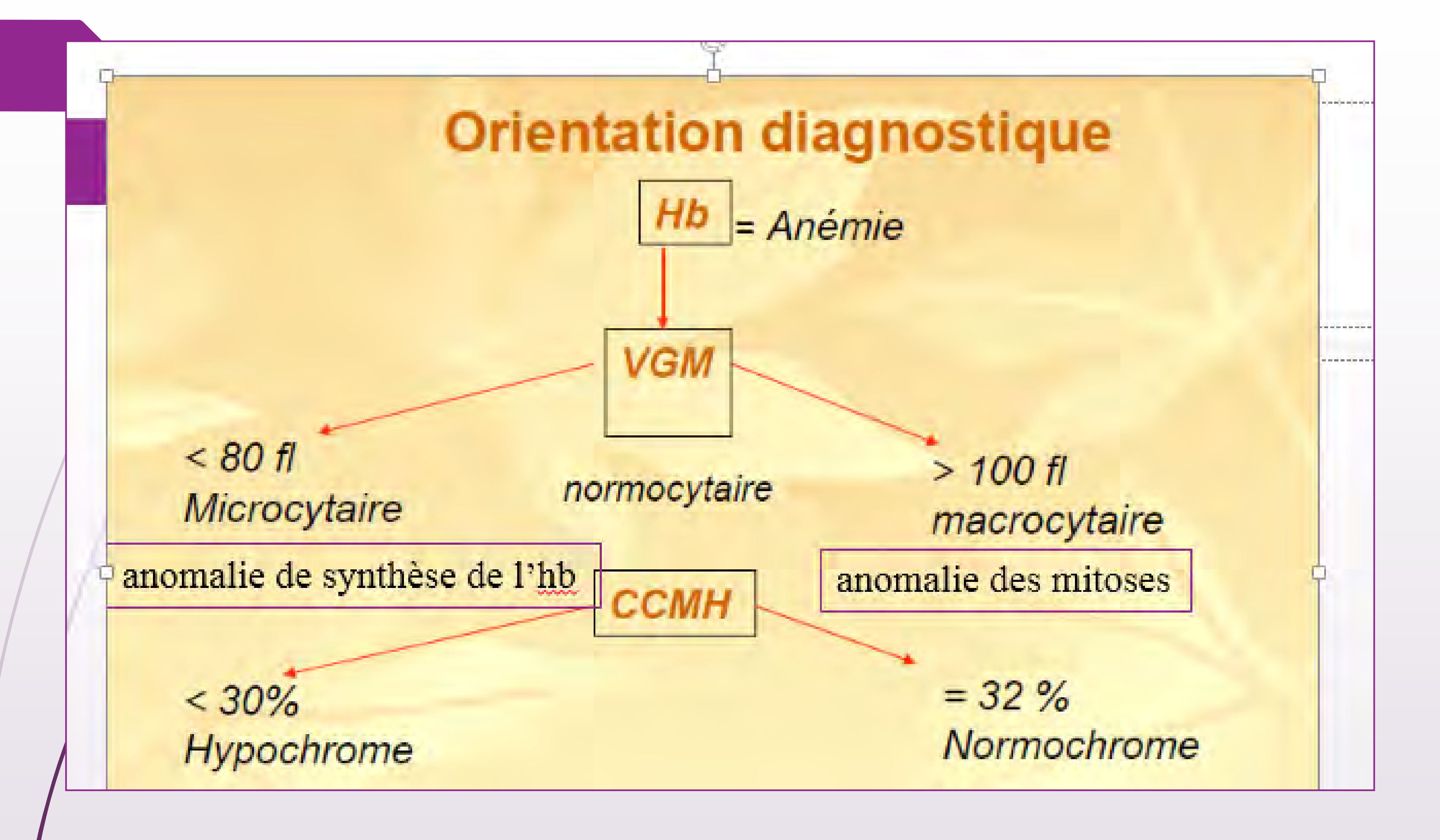
- souffle systolique mitral "anorganique"

Anémie aigue

Signes cliniques:

un état de choc :

Pâleur extrême , polypnée, refroidissement des extrémités, agitation, pouls rapide petit filant, TA abaissée, oligurie, veines périphériques collabées et pression veineuse centrale diminuée.


Orientation diagnostique
Hb
= Anémie
VGM
< 80 fl
Microcytaire
normocytaire
> 100 fl
macrocytaire
anomalie de synthèse de l'hb
CCMH
anomalie des mitoses
< 30%
Hypochrome
= 32 %
Normochrome

taux de reticulocytes

- Anémie régénérative: d'origine périphérique , le taux de réticulocytes est alors élevé supérieur ou égal à 120000 par mm3
- Anémie régénérative : d'origine centrale, le taux de réticulocytes est alors inférieur à 120000 par mm3

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- Eliminer une fausse anémie:

Hémodilution:

Splénomégalie , Dysglobulinemie, Maladie de surcharge, Grossesse,…

- Anémie masquée par:

Hémoconcentration : Déshydratation,

- Eliminer une fausse macrocyte:

Agglutinines froides (agglutinats considères par les automates comme des GR)

la démarche étiologique

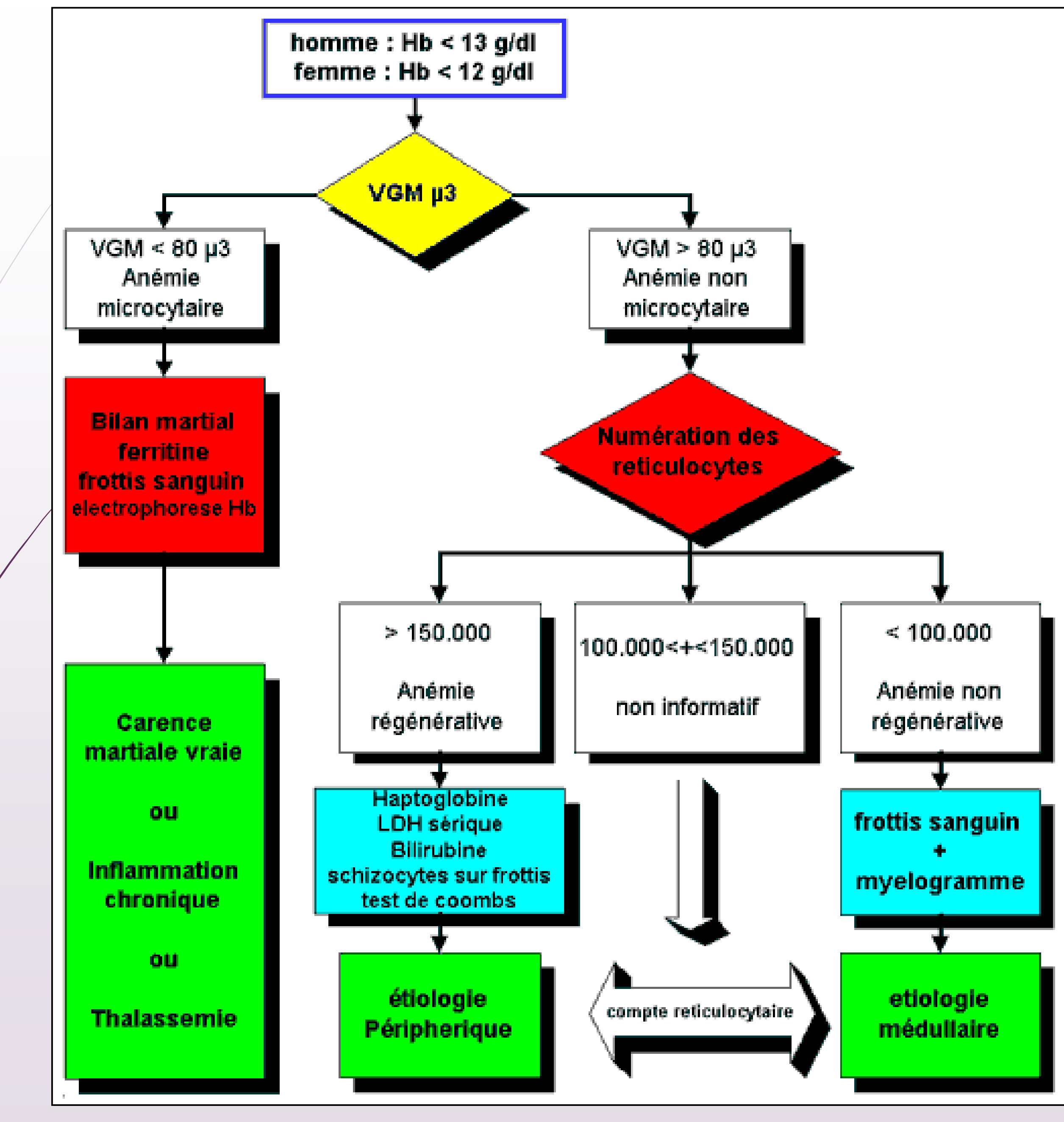
se fait en fonction du VGM et du taux de réticulocytes

On distingue ainsi trois grands groupes :

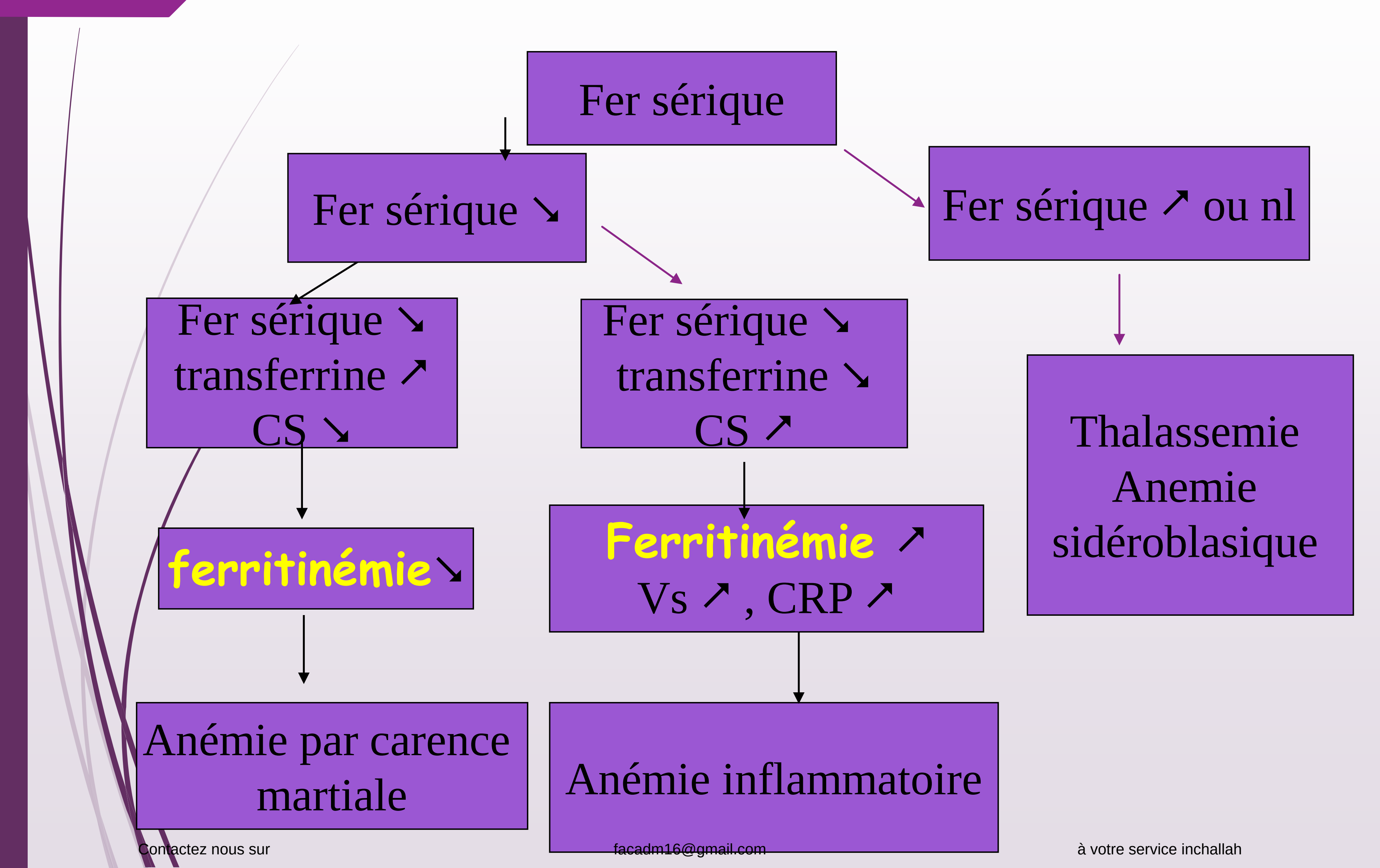
1.les anémies microcytaire régénératives et arégeneratives

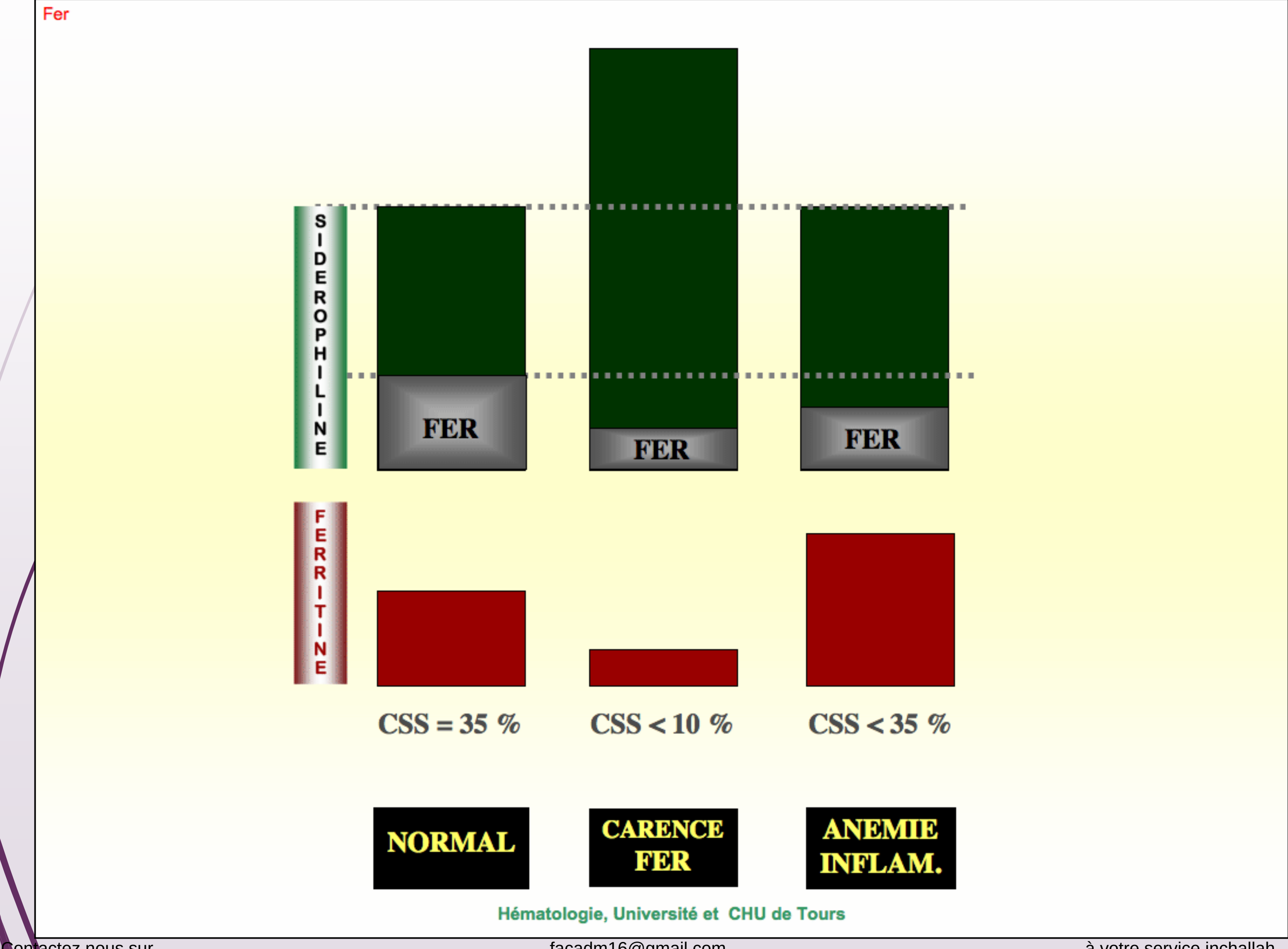
2.les anémies macrocytaires et /ou normocytaires régénératives

3. les anémies macrocytaires et /ou normocytaires arégeneratives.


homme : Hb < 13 g/dl
femme : Hb < 12 g/dl
VGM µ3
VGM < 80 µ3
Anémie
microcytaire
VGM > 80 µ3
Anémie non
microcytaire
Bilan martial
ferritine
frottis sanguin
electrophorese Hb
Numération des
reticulocytes
Carence
martiale vraie
ou
Inflammation
chronique
ou
Thalassemie
> 150.000
Anémie
régénérative
100.000<+<150.000
non informatif
< 100.000
Anémie non
régénérative
Haptoglobine
LDH sérique
Bilirubine
schizocytes sur frottis
test de coombs
frottis sanguin
+
myelogramme
étiologie
Péripherique
compte reticulocytaire
etiologie
médullaire

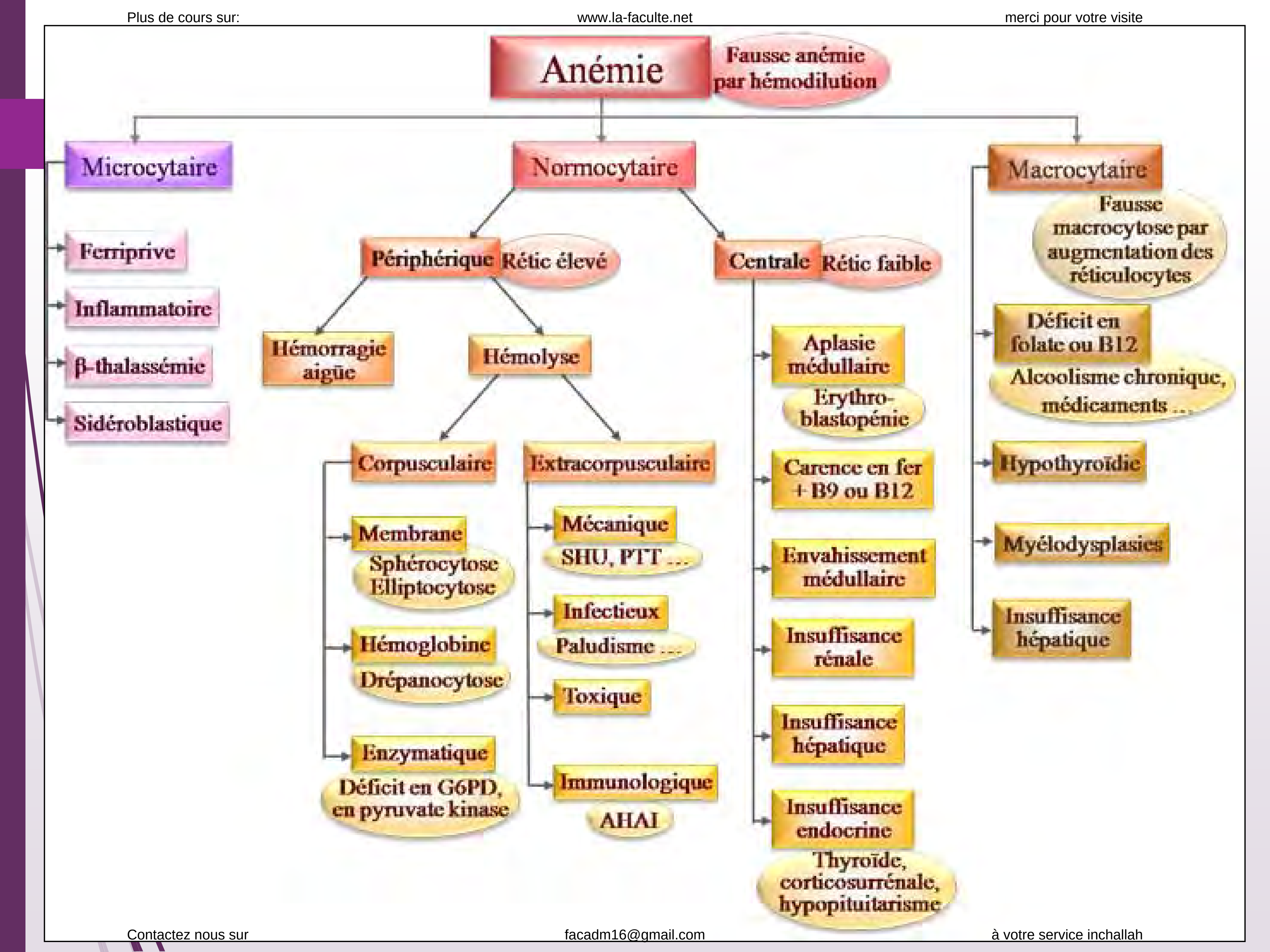
Anémie microcytaire VGM < 80 fl




Fer
SIDEROPHILINE
FERRITINE
FER
FER
FER
CSS = 35 %
CSS < 10 %
CSS < 35 %
NORMAL
CARENCE FER
ANEMIE INFLAM.
Hématologie, Université et CHU de Tours

Anémies macrocytaire VGM > 100 u^3

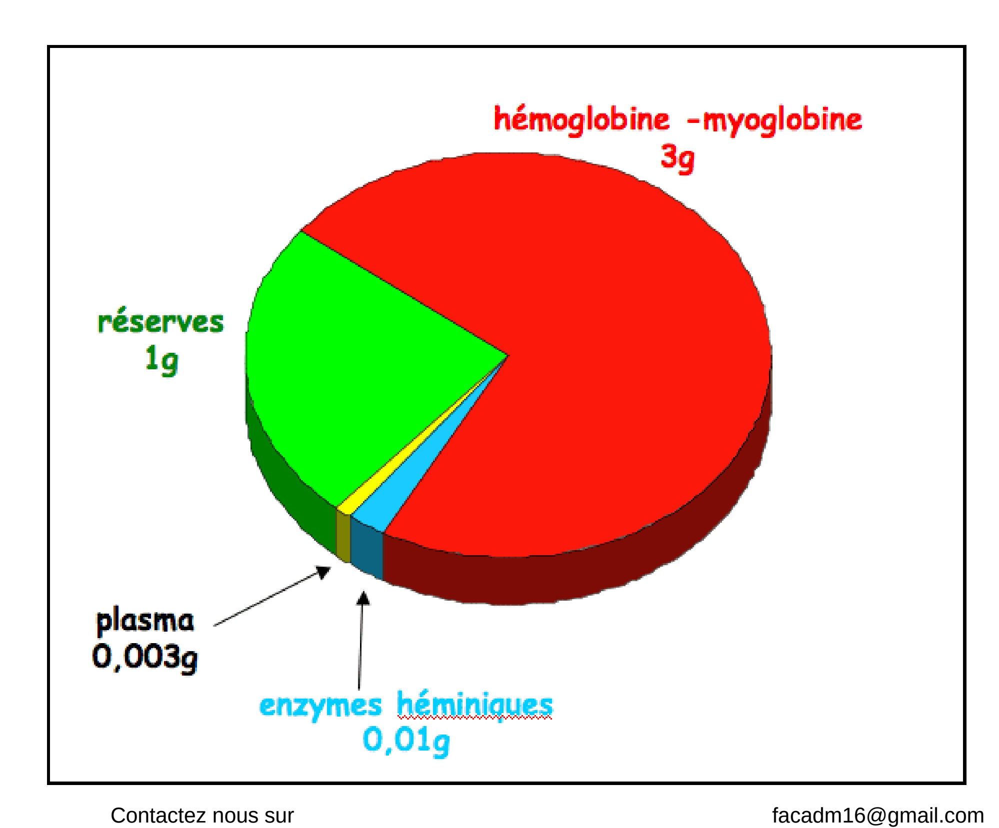
- Arégénérative
  - Mégaloblastique
    - - Carence en folates ou en vit B12
  - -Anémie réfractaire
  - -hypothyroïdie
  - -insuffisance rénale
- Régénérative
  - - Hémolyse
  - - Hémorragie aiguë

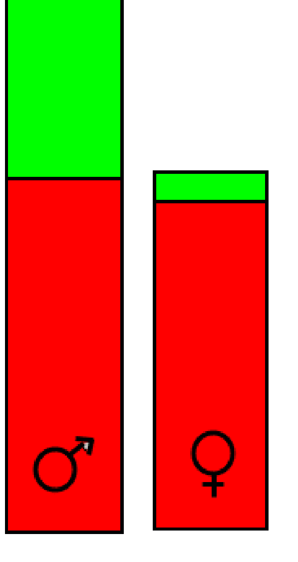

Anémie
Fausse anémie par hémodilution
Microcytaire
Normocytaire
Macrocytaire
Ferriprive
Inflammatoire
β-thalassémie
Sidéroblastique
Périphérique
Rétic élevé
Centrale
Rétic faible
Hémorragie aigüe
Hémolyse
Corpusculaire
Extracorpusculaire
Membrane
Sphérocytose Elliptocytose
Hémoglobine
Drépanocytose
Enzymatique
Déficit en G6PD, en pyruvate kinase
Mécanique
SHU, PTT ...
Infectieux
Paludisme ...
Toxique
Immunologique
AHAI
Aplasie médullaire
Erythro-blastopénie
Carence en fer + B9 ou B12
Envahissement médullaire
Insuffisance rénale
Insuffisance hépatique
Insuffisance endocrine
Thyroïde, corticosurrénale, hypopituitarisme
Fausse macrocytose par augmentation des réticulocytes
Déficit en folate ou B12
Alcoolisme chronique, médicaments ...
Hypothyroïdie
Myélodysplasies
Insuffisance hépatique

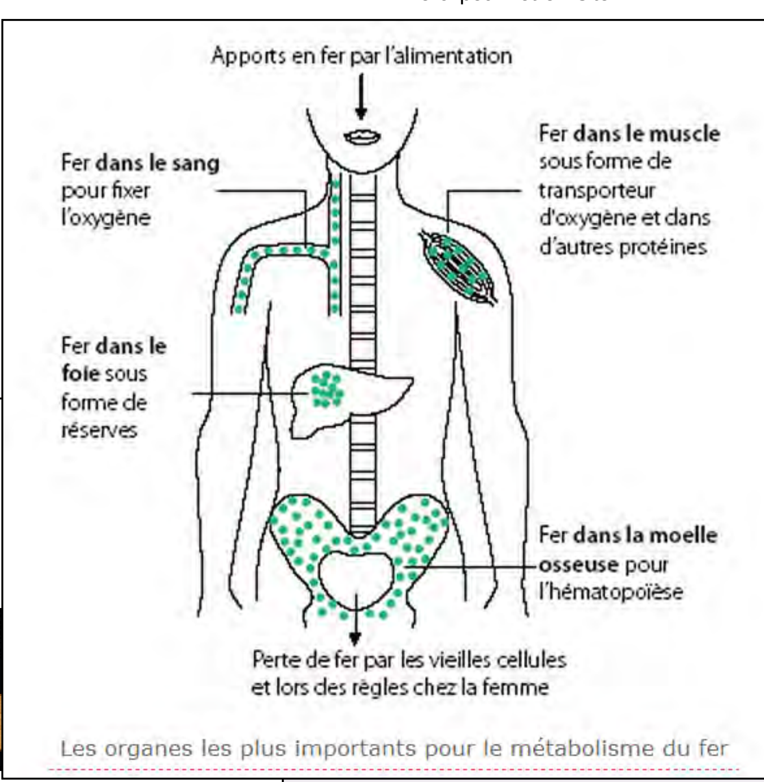
Anémies par carence martiale: ferriprive

- **Anémie microcytaire et arégénérative**
- trouble de l'érythropoïèse par défaut de synthèse de l'hémoglobine par carrence en fer
- Les examens clés:
  - **dosage du fer sérique**
  - **La capacité totale de fixation du fer par la sidérophiline** (ou transferrine)= **Total iron-binding capacity** (**TIBC**)
  - **Coefficient de saturation= fer sérique /TIBC**
  - **Dosage de la férifinémie**

Le fer dans l'organisme







Les organes les plus importants pour le métabolisme du fer

Métabolisme du fer – Absorption du fer et apports alimentaires

L’absorption :

- 10% des quantités ingérées.
- maximale au niveau du duodénum

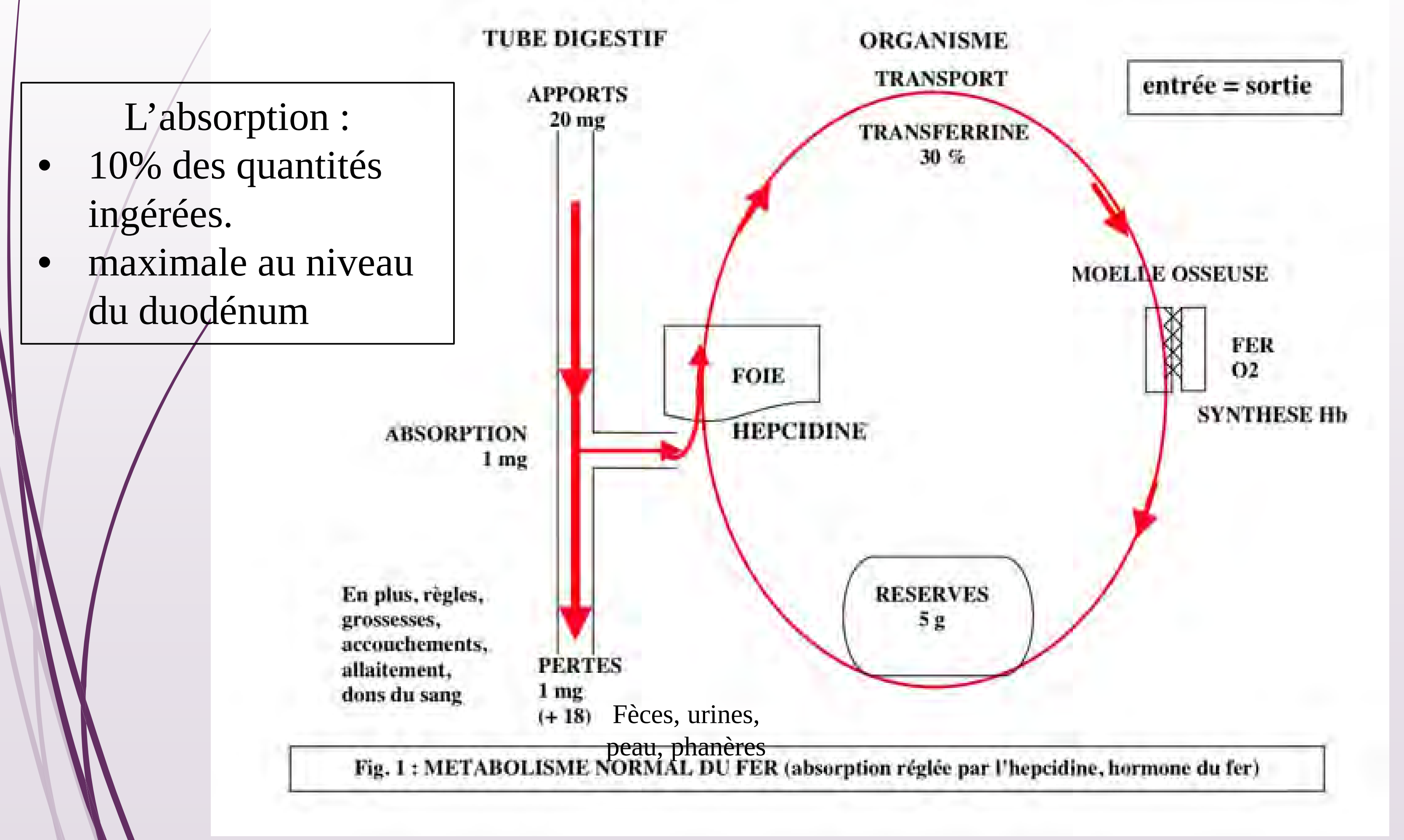
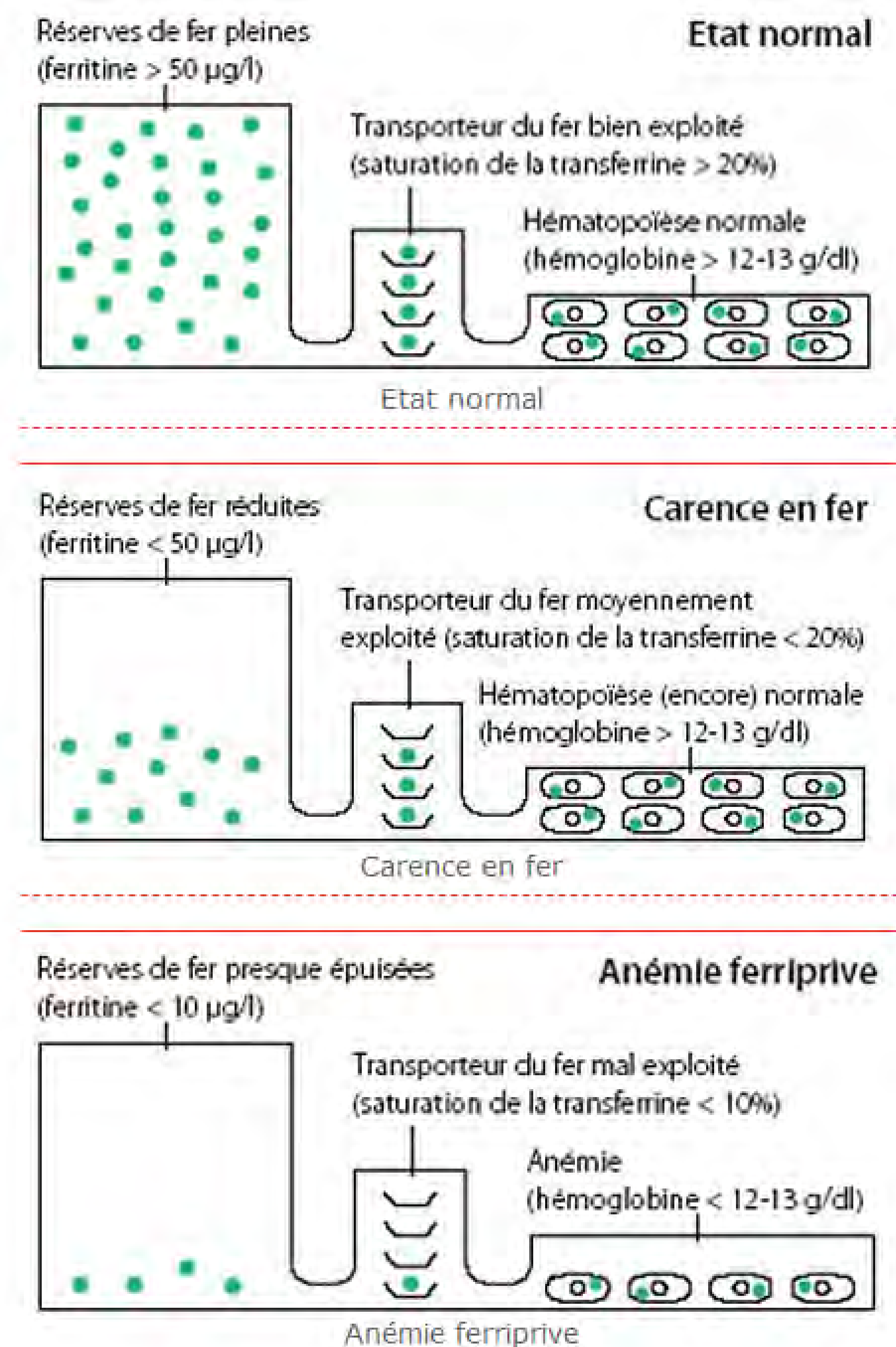


Fig. 1 : METABOLISME NORMAL DU FER (absorption réglée par l'hepcidine, hormone du fer)

ALIMENTS RICHES EN FER : pour 100g

héminique		non héminique	
	BOUDIN NOIR : 14 mg	VIN : 10 mg /L	
	FOIE VEAU : 8 mg	Céréales : 6,5 mg	
	HUITRES : 6 mg	Cacao : 3,7 mg	
	VIANDE ROUGE : 4 mg	Lentilles Epinards : 2,4 mg	 

- 1 litre de sang transfusé apporte 500 mg de fer


Etat normal
Réserves de fer pleines
(ferritine > 50 µg/l)
Transporteur du fer bien exploité
(saturation de la transferrine > 20%)
Hématopoïèse normale
(hémoglobine > 12-13 g/dl)
Etat normal
Carence en fer
Réserves de fer réduites
(ferritine < 50 µg/l)
Transporteur du fer moyennement exploité (saturation de la transferrine < 20%)
Hématopoïèse (encore) normale
(hémoglobine > 12-13 g/dl)
Carence en fer
Anémie ferriprive
Réserves de fer presque épuisées
(ferritine < 10 µg/l)
Transporteur du fer mal exploité
(saturation de la transferrine < 10%)
Anémie
(hémoglobine < 12-13 g/dl)
Anémie ferriprive

Clinique:

— syndrome anémique

— Singes de sideropenie: trouble des phanères:

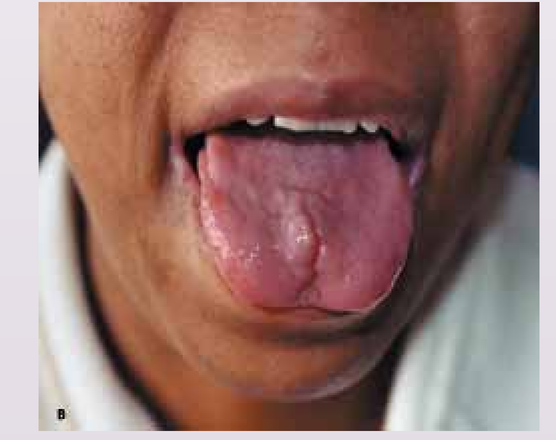
- Les poils et les cheveux deviennent fins, secs et rares
- Les ongles deviennent fragiles, cassants, striés, parfois concaves, c'est la koïlonychie
- Peau seche, perleche commissurale
- Glossite,oeoesophagite,gastrite.
- syndrome de Plummer-Vinson ou de Paterson-Kelly est caractérisé par une triade de dysphagie, anémie sidéropénique et la présence de membranes oesophagiennes

— éventuellement signes associés évocateurs de la cause

Biologie :

- anémie microcytaire,hypochrome , arégénérative
- hyposidéremie: fer sérique bas, CS de la sidérophilline bas, ferritinémie effondrée , TIBC augmenté.





CAUSES DE CARENCE EN FER

. Besoins en fer augmentés

- période de croissance rapide de l'enfance et de l'adolescence
- Grossesse

. Apports en fer diminués

- régimes riches en céréales, pauvres en viandes
- sous-alimentation (personnes âgées…)

. Diminution de l'absorption du fer

- achlorhydrie
- gastrectomie partielle ou totale
- affections chroniques du grêle
- malabsorption (maladie cœliaque,...)

- **Pertes physiologiques de fer:** Ménométrorragies

Pertes de fer pathologiques = saignement chronique:

- **gynécologiques**: fibrome ,cancer utérin,dispositif intra-utérin
- **digestives:**
  - hernie hiatale, œsophagite peptique, varices œsophagiennes
  - gastrite, ulcère, et cancer de l'estomac
  - polype et cancer colo-rectal, maladie de Crohn et rectocolite hémorragique
  - angiodysplasies coliques, hémorroïdes

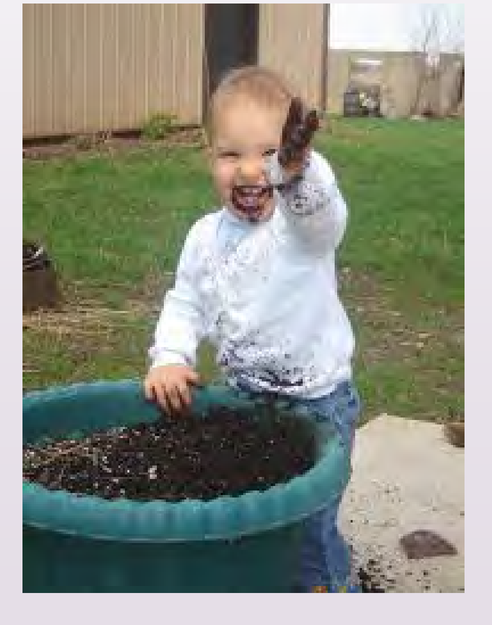

Varice oesophagienne (endoscopie)

- rare , syndrome de Pica (géophagie, trichophagie…).prise excessive de thé

- Autres :Épistaxis répétées







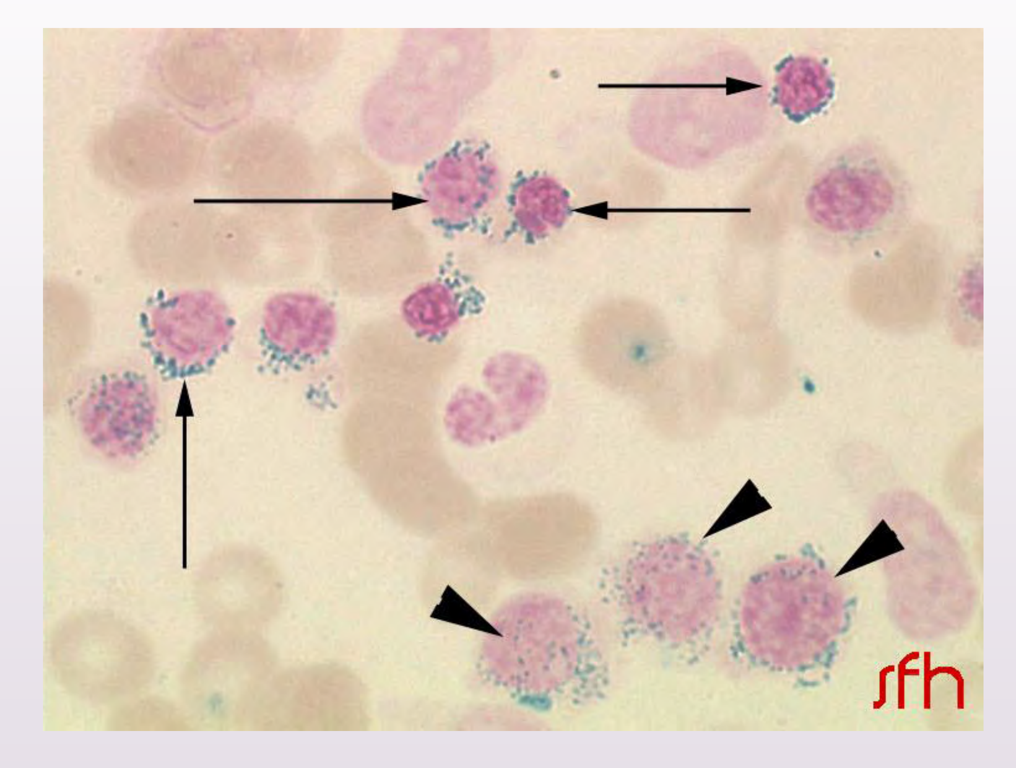
Anémies sideroblastiques

En rapport avec un trouble de synthèse de l'hème

L'anémie est microcytaire hypochrome dans la plupart des cas avec une hypersidérémie

Myélogramme : **dyserythropoiese** ,

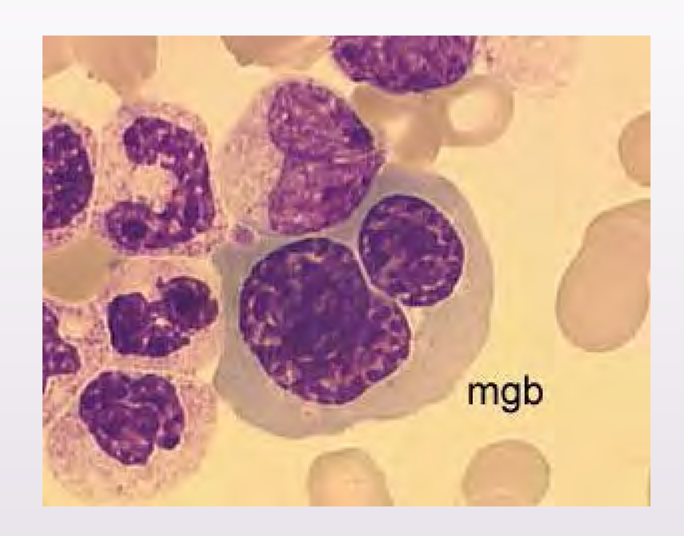
la coloration de perls met en évidence l'aspect typique des sideroblastes en anneaux par leur halo bleu péri nucléaire



Anémies macrocytaires et mégaloblastiques

- Erythroblaste pathologique (macrocytes) résultent d'une anomalie de synthèse de l'ADN

- Le trouble de l'ADN concerne aussi la granulopoeise et la thrombopoeise : anémie +/- leucopénie +/- thrombopénie



- Causes :
- **ANEMIE PAR CARENCE EN FAP:** Carences en vit B12 et/ou en folates (vit B9)
- Atteinte médullaire : myélodysplasie

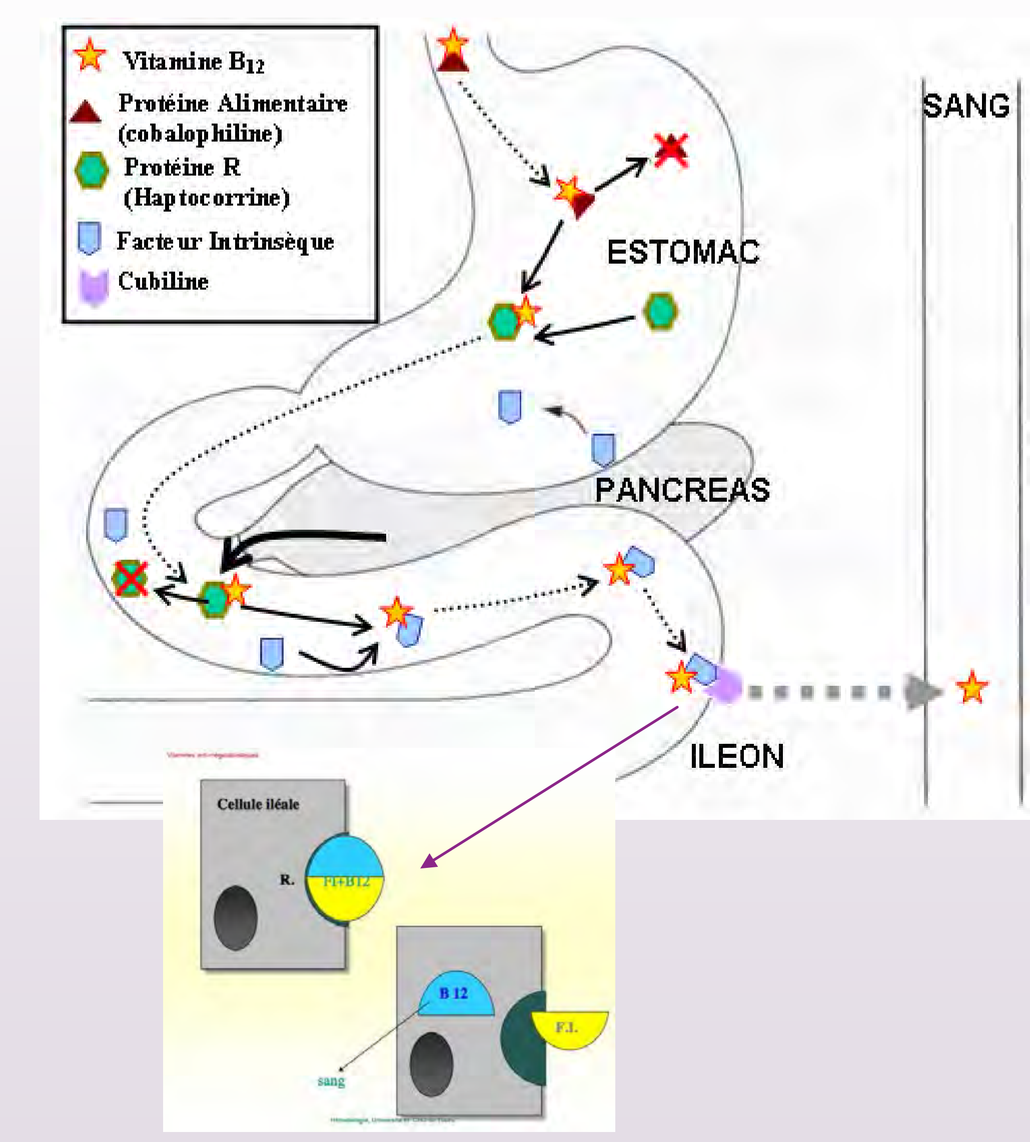
Carences en vitamine B12

Métabolisme de la vit b12:

- fixation dans l'estomac au facteur intrinsèque (fi), ce fi est secrété par les cellules pariétales gastriques.
- Le fi se fixe sur son récepteur au niveau de l'iléon terminal et la vit b12 est absorbée à ce niveau.
- Elle est ensuite soit utilisée (moelle osseuse), soit excrétée au niveau rénal, soit stockée dans le foie.
- La vit b12 est retrouvée dans les protéines animales

(foie++), fruits de mer et laitages.

- Besoins de 3 ug/j
- Réserves hépatiques : 2 à 5 mg; soit 3 à 5 ans



Carences en vitamine B12

- **Clinique** :

- Syndrome anémique.

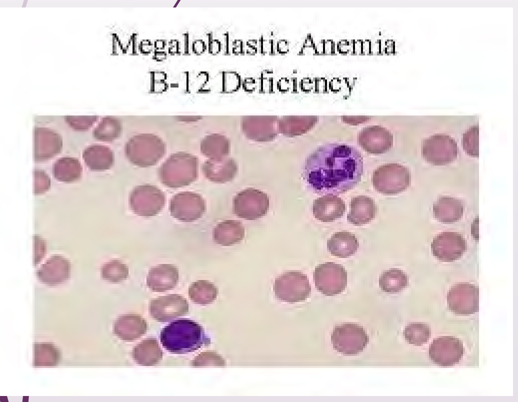
- Atrophie des muqueuses digestives dans la maladie de BIERMER.

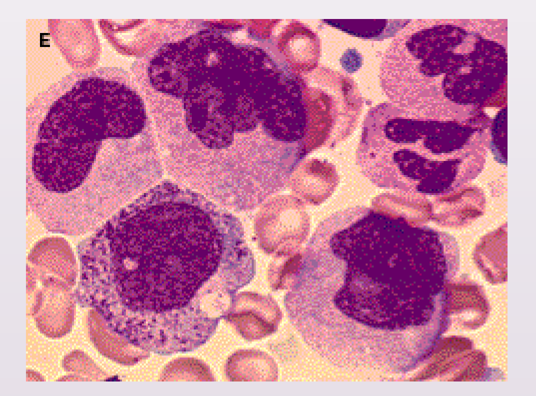
- Risques d'atteinte neurologique: troubles de la sensibilité profonde, syndrome neuro-anémique (aréflexie, ataxie, paresthésies)

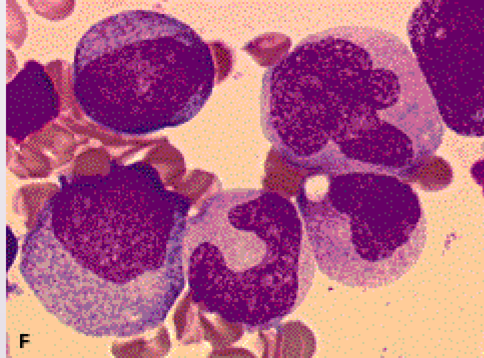
Carences en vitamine B12

- **Diagnostic biologique**

- Anémie macrocytaire arégénérative
- leuconeutropénie, thrmbopénie , PNN hypersegmentés
- dosage de la vit B12 effondré , Recherche de carence associée.
- Myélogramme : mégaloblastes







Carences en vitamine B12: **Causes**

Carences d'apports

végétariens stricts

. **Malabsorptions**

- Causes gastriques: maladie de Biermer - gastrectomie partielle ou totale
- Causes intestinales: maladie de Crohn, maladie cœliaque, pullulations microbiennes, résection iléale étendue,

. **Causes médicamenteuses**

colchicine : malabsorption

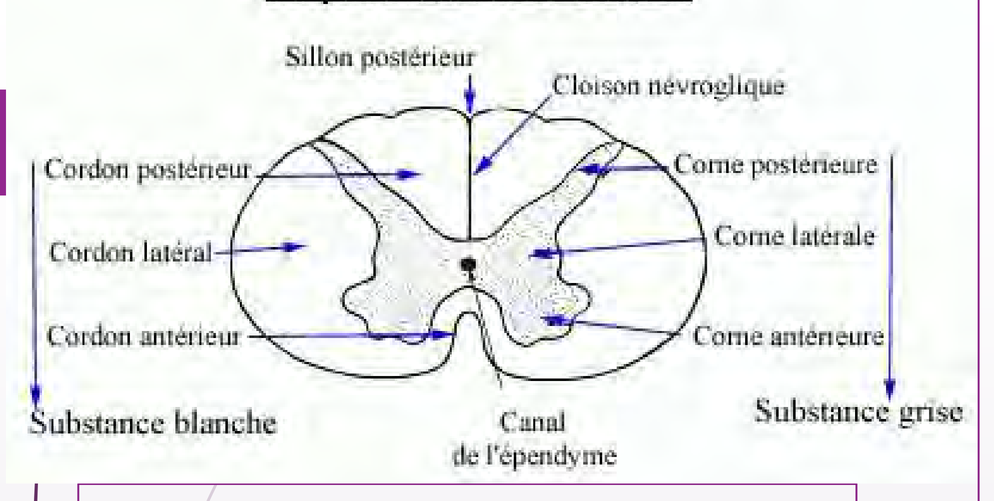
protoxyde d'azote : inactivation de la B12

Maladie de Biermer

- maladie auto-immune
- relativement bien supporté car d'installation progressive
- Les signes digestifs sont fréquents, liés à l'atrophie des muqueuses digestives :aphtes à répétition, diarrhée ou constipation et classique glossite de Hunter (sensation de brûlure et inflammation avec une langue rouge et brillante avant de devenir atrophique).
- Les signes neurologiques sont plus rares mais plus graves. Ils sont invalidants et peu ou pas réversibles : polynévrites, atteinte des nerfs crâniens, fourmillements et surtout la sclérose combinée de la moelle , Ces troubles affectent surtout les membres inférieurs et se traduisent par une marche ataxospasmodique

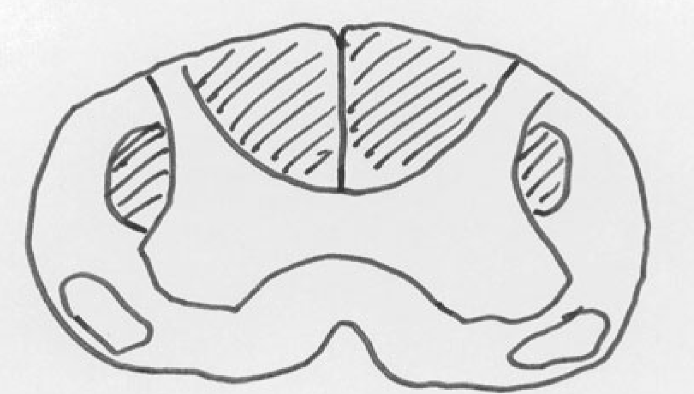
Les examens du diagnostic de maladie de Biermer

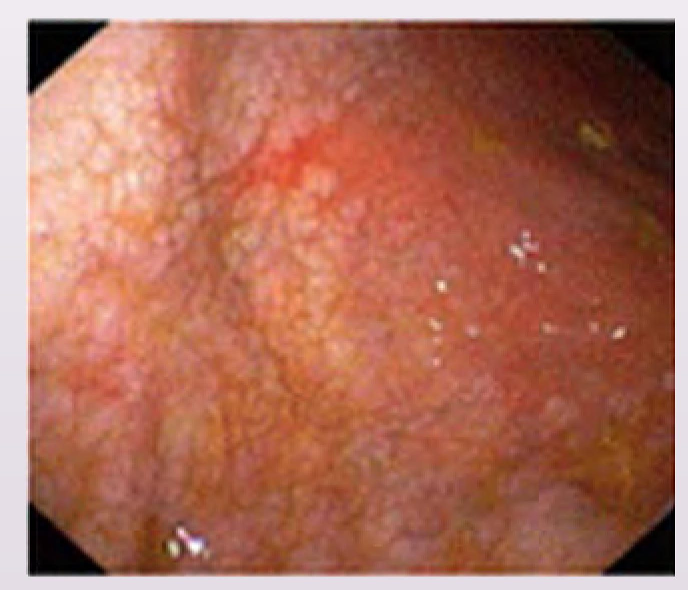
- Dosages sanguins de la Vitamine B12 et des folates
- La vitaminémie B12 est basse, inférieure à 100 pg/mL
- Les folates sanguins sont normaux
- La recherche d'Anticorps sériques anti-facteur intrinsèque : Très spécifique mais peu sensibles (environ 70%)
- La recherche d'Anticorps anti cellules pariétales gastriques : grande sensibilité mais faible spécificité
- La gastroscopie : elle montre, dans pratiquement tous les cas, une atrophie de la muqueuse gastrique avec infiltrat inflammatoire du chorion sans présence d'Helicobacter Pylori. Le risque de cancérisation gastrique impose la surveillance
- Le test de Schilling : n'est plus utilisé actuellement (recherche de malabsorption de la vitamine B12).
- La recherche d'autres pathologies auto-immune

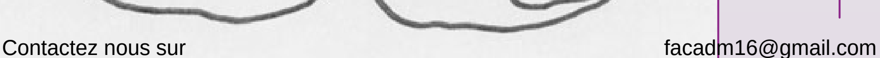




Le syndrome de sclérose combinée médullaire associe un syndrome pyramidal et un syndrome cordonal postérieur : associe : Atteinte de la sensibilité proprioceptive + Atteinte du tact épicritique







Carences en folates

Métabolisme des folates:

- absorbé dans le jéjunum, puis soit excrétés par le rein, soit utilisés (SNC, moelle…), soit stockés dans le foie.
- Retrouvés dans le foie, légumes verts, céréales, fruits secs…
- Besoins : 200 à 400 ug/j
- Réserves hépatiques faibles: 7 à 12 mg (qlq mois)

Carences en folates

Clinique :

- syndrome anémique,
- signes évocateurs de la cause (alcoolisme…)
- Anémie macrocytaire arégénérative
- Dasage des Folates érythrocytaires bas.

Carences en folates

- **Causes** :

- Carence d'apport (dénutrition - Alcoolisme)
- Malabsorption : atteinte jéjunale (maladie cœliaque), proliférations bactériennes, LNh grêle .
- Excès d'utilisation : grossesse, allaitement, hémolyses
- Toxiques : Méthotrexate, Bactrim, Hydantoines, Anti-rétroviraux…

Anémies hémolytiques

- Résulte de la destruction anormale des GR
- Fait suite à :
  - une anomalie de composition du GR : hereditaire
  - une agression extérieure: acquise
- Le mécanisme de l'hémolyse et le lieu de destruction des GR déterminent les aspects cliniques et biologiques de l'anémie hémolytique

Anémies hémolytiques

Hémolyse intra-tissulaire (rate, foie, +/- moelle).

- ictère cutanéo-muqueux
- urines foncées.
- augmentation de la biluribine et de urobiline

Hémolyse intra-vasculaire

Répond souvent à un phénomène aigu.

- douleurs abdominales et fièvre élevée
- Pâleur, asthénie
- hémoglobinurie et hémoglobilinémie

Anémies hémolytiques

Cliniques : triade

- Pâleur cutanéomuqueuse
- Ictère
- Splénomégalie

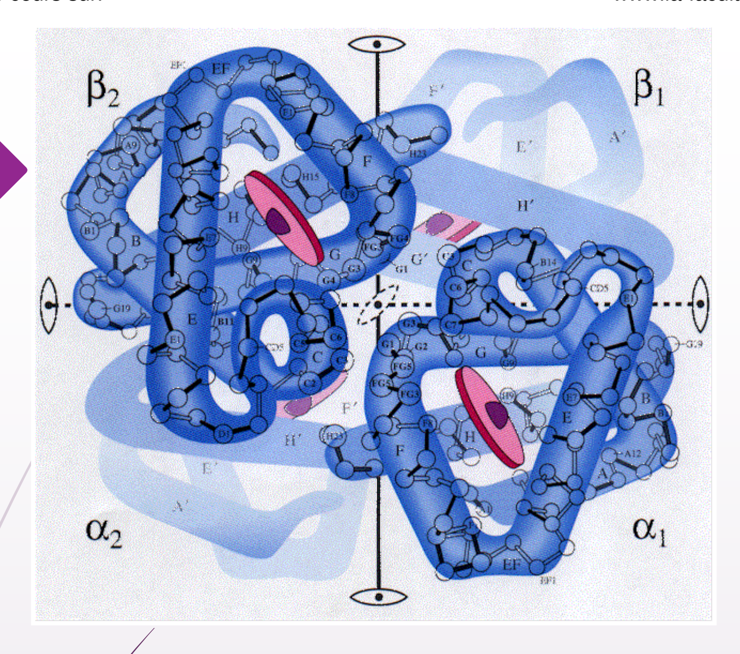
Anémies hémolytiques

- Biologie

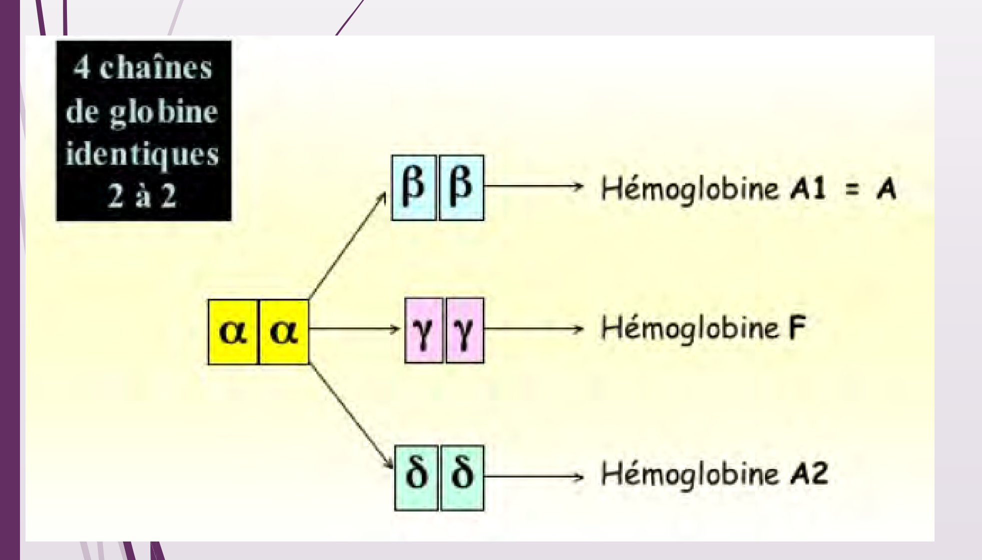
- Anémie régénérative
- ↑de la bilirubine à prédominance non conjuguée.
- ↑LDH,
- haptoglobine effondrée
- test de coombs direct +/-

Anémies hémolytiques

Origine extra-corpusculaire acquises	**Origine corpusculaire congénitales**
- Toxiques : saturnisme - Infectieuses : clostridium perfringens, paludisme… - Mécanique : valve cardiaque mécanique (schizocytes).. - Immunologique : les + fréquentes	- Anomalies de l'hémoglobine : drépanocytose, thalassémie - Anomalie de la membrane : Sphérocytose héréditaire -Anomalies des enzymes : déficit en G6PD, PK…



- Structure: 4 sous-unités identiques 2 à 2
- 1 sous-unité: 1 chaîne protéique de globine + un groupement Hème contenant un atome de Fe^{2+}



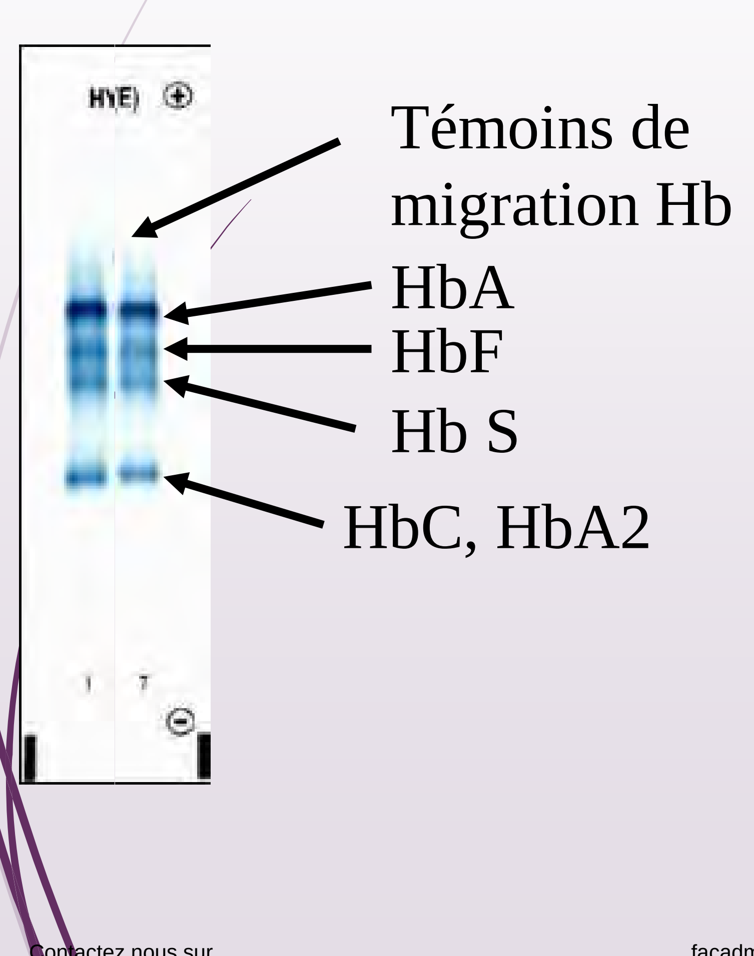
Avant la naissance :

Hb F	→	α2 γ2
Hb A1	→	α2 β2 (traces)

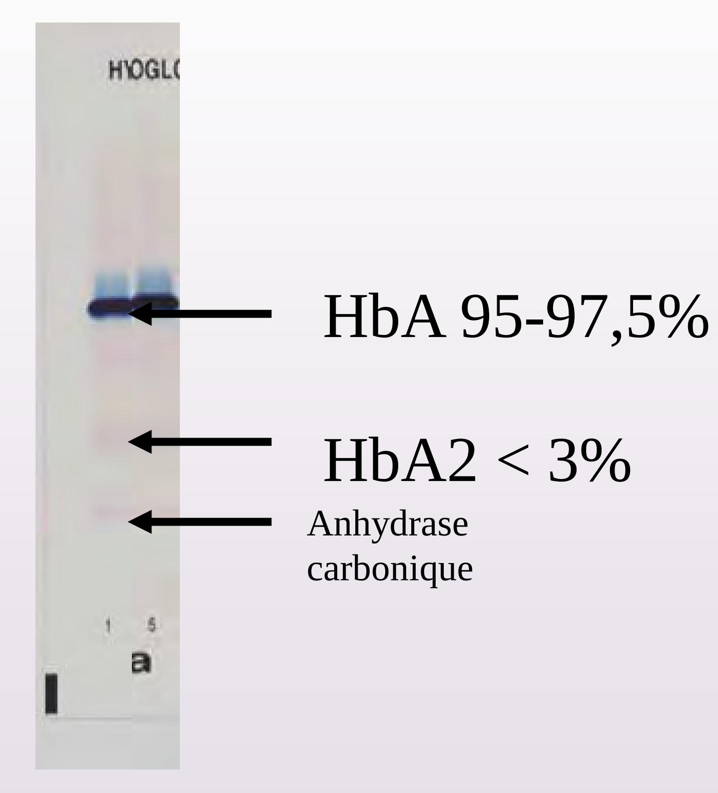
Après la naissance :

Hb A1	→	α2 β2	97 %
Hb A2	→	α2 δ2	1-3 %
Hb F	→	α2 γ2	(traces)

Electrophorèse de Hb à pH alcalin



Sang Normal

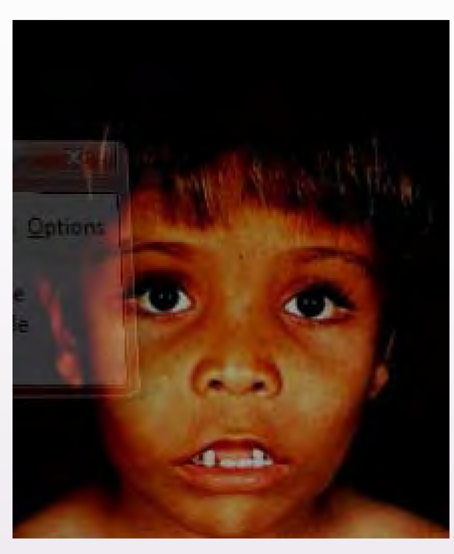


Thalassémie

- α-thalassémies: diminution ou absence de synthèse des chaînes α
- β-thalassémies: diminution ou absence de synthèse des chaînes β



Bêta-thalassémie homozygote: maladie de Cooley



- absence de chaînes bêta
- bassin méditerranéen
- Anémie normocytaire régénérative
- Dg : électrophorèse de l'hémoglobine : ↑ l'hémoglobine F
- Clinique :
  - Anémie sévère avec hémolyse
  - Splénomégalie et hépatomégalie dues à la captation augmentée des GR et à l'érythropoïèse extramédullaire
  - anomalies morphologiques
- Évolution / cpc : hypersplénisme, hémosiderose
- Traitement : transfusions à vie + chélateur en fer (allogreffe)

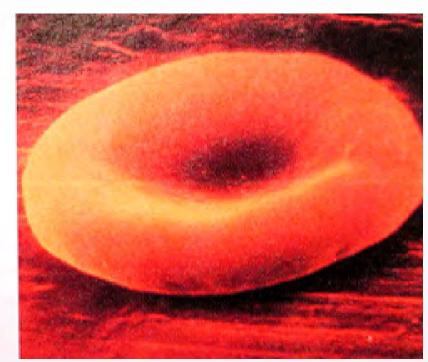
Drépanocytose

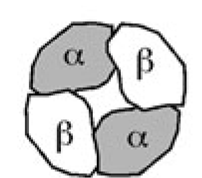
- Grave chez l'homozygote,
- Anémie normocytaire régénérative avec hématies en faucille (falciforme)
- **Dg**: électrophorèse de l'hémoglobine: hémoglobine S
- **Clinique**:

race noire, syndrome anémique, ictère, crises vaso-occlusives avec douleurs osteo-articulaires, crises hémolytiques, infections

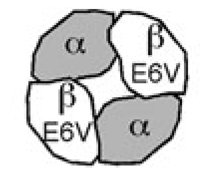
- **Traitement** symptomatique : hydratation, O2, transfusions, ATB, antalgiques….





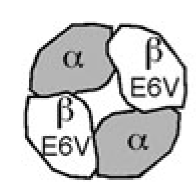


mutation ponctuelle E6V dans la β-globine

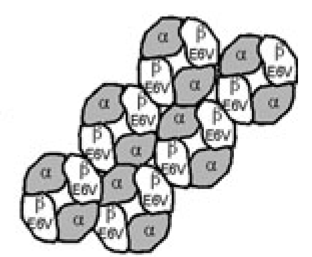


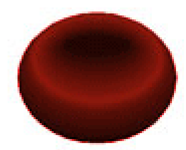
Hemoglobine A

Hemoglobine S



En cas de manque d'oxygène





Érythrocyte normal



Érythrocyte en faucille

Anomalies des enzymes : déficit en G6PD, PK…

- Le **favisme** ou **déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase**
- **Deficit en pyruvate kinase**



Anomalies de l'Hémoglobine :

- → hématies en cible : Thalassémie
- → hématies en faucille : drépanocytose

Hématie cible ponctuée

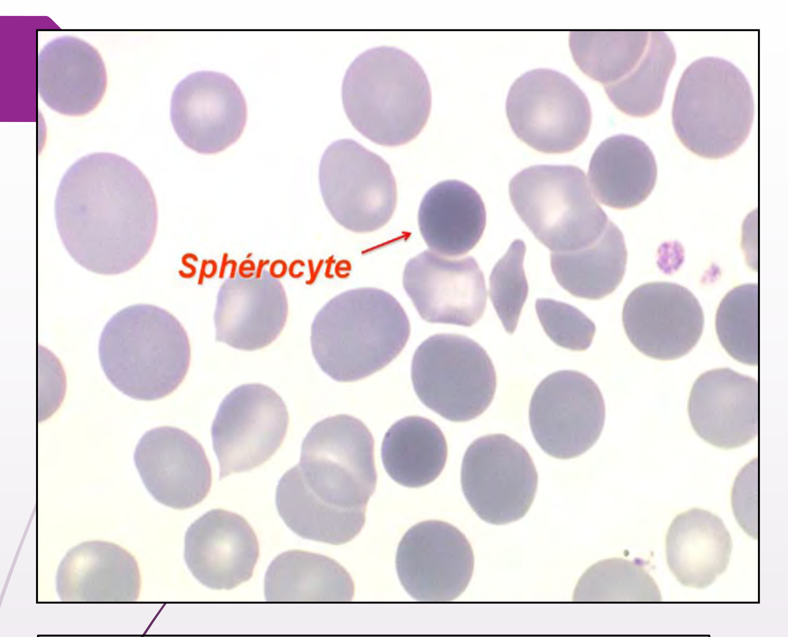
Anneau de Cabot

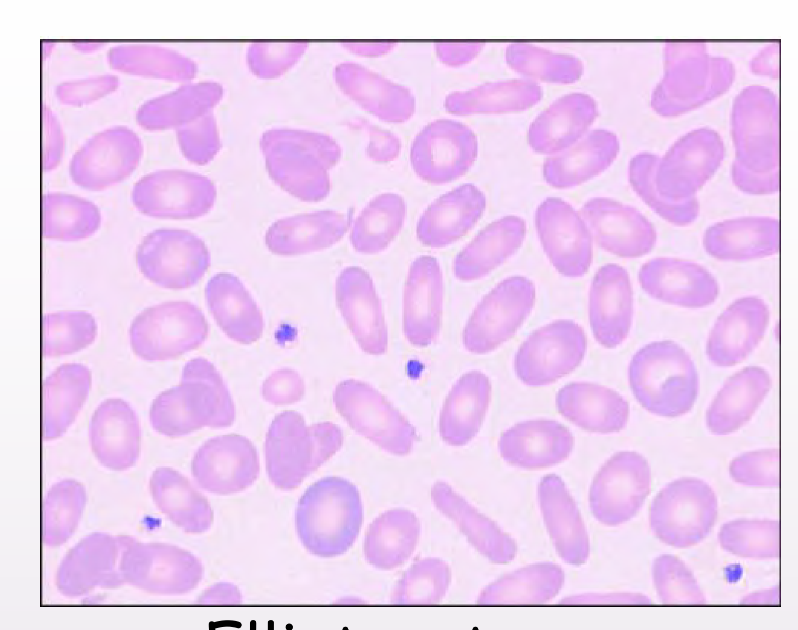
d - Anomalies des Enzymes :

→ hématies ponctuées,
→ corps de Heinz = ↑ metHb résiduelle en présence d'un oxydant

Sphérocytose héréditaire

- diminution de la déformabilité : destruction au niveau splénique
- Autosomal dominant
- **Dg** : diminution de la résistance globulaire
- **Clinique** : triade hémolytique (anémie, ictère, SPM), risque de lithiase biliaire
- **Traitement** : splénectomie.





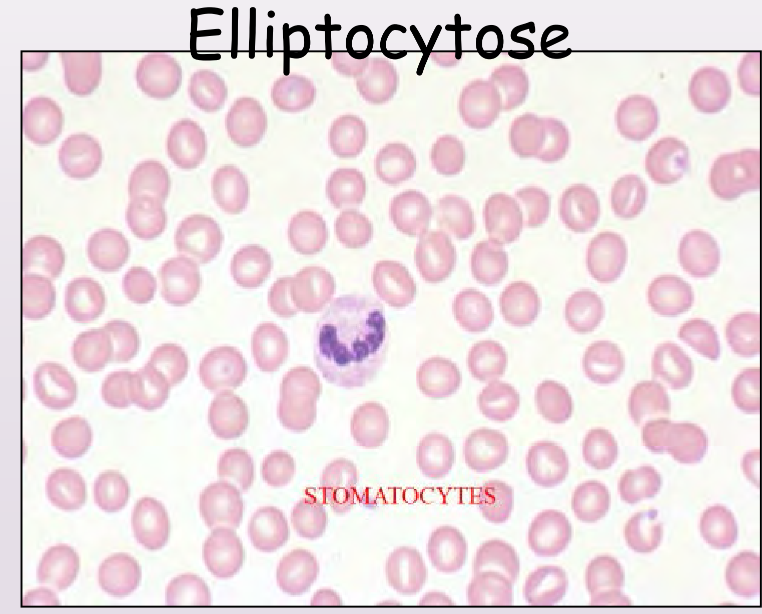
Elliptocytose

Anomalies de la membrane érythrocytaire :

→ microsphérocytose : maladie de Minkowski-Chauffard

→ elliptocytose:maladies constitutionnelle de la membrane des GR

→ Stomatocytes :stomatocytose



stomatocytose

Anémies hémolytiques d'origine extra-corpusculaires

- Immunologiques :
  - allo-immunisation : contre l'antigène D du système Rhésus (mère RH négative)
  - Allo immunisation : allergies medicamenteuses
  - Auto-immunes

    - primitives : idiopathiques, les plus fréquentes

    - secondaires :

      - infectieuses (mycoplasme, MNI, CMV…

      - hémopathies malignes(LLC, MW) , néoplasies

      - connectivites (LEAD, PR…

      - toxique médicamenteuses : Aldomet
- Mécaniques : valve cardiaques mécanique (schizocytes)
- Toxique : saturnisme, Venins de serpent
- fectieuses : Clostridium Perfringens, Paludisme, typhoïdes.

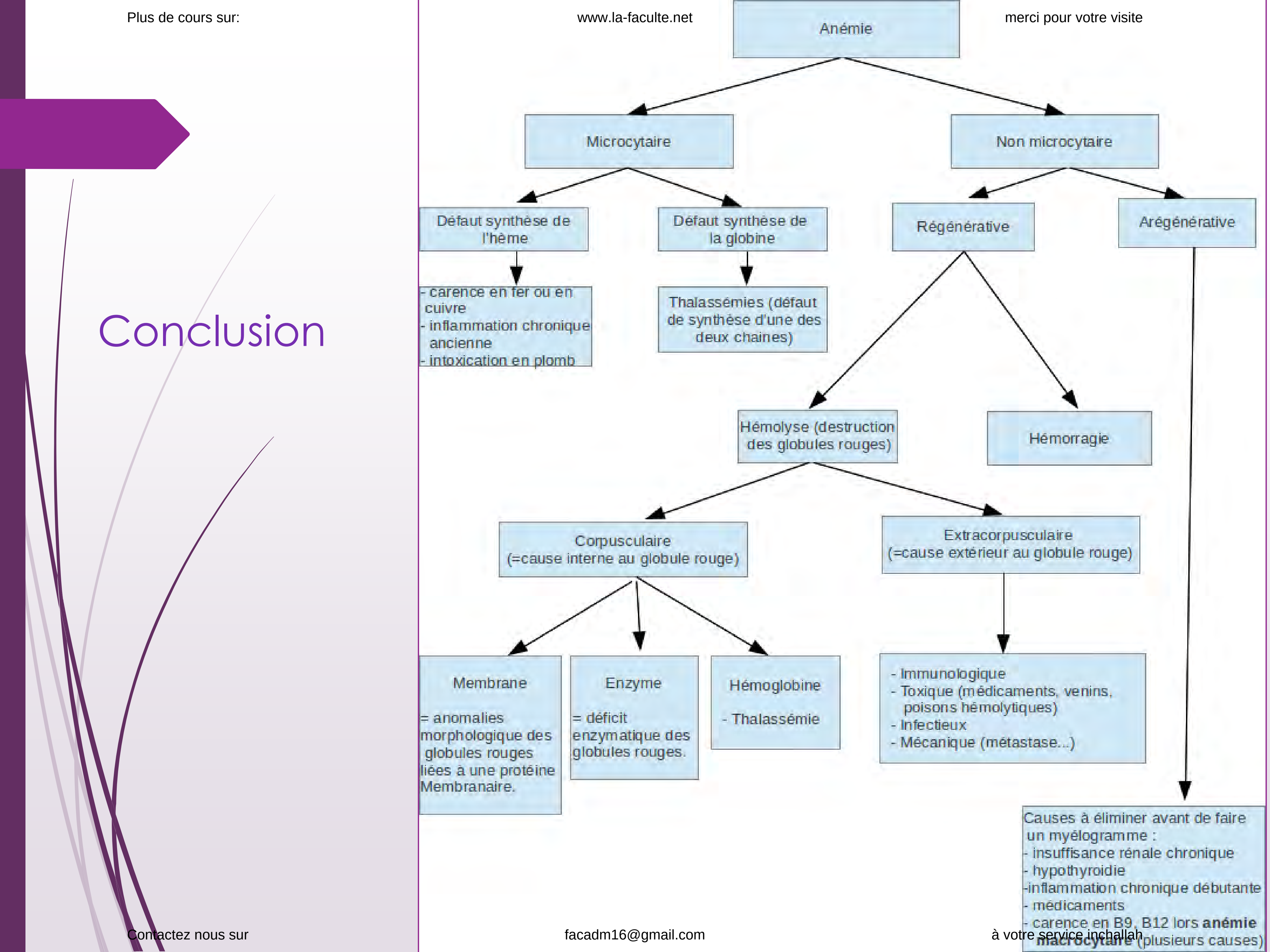
Anomalies acquises :

- → schizocytes : hématies fragmentées (sd Moschowitz)
- → dacryocytes : GR en forme de larme (myélofibrose)
- → echinocytes : GR en forme d'oursin
- → présence de parasites intra GR: Paludisme
- → corps de Jolly: splénectomisés

Hématies (globules rouges) en forme de larme que l'on appelle également des dacryocytes.

Corps de Jolly

Conclusion



Anémie
Microcytaire
Non microcytaire
Défaut synthèse de l'hème
Défaut synthèse de la globine
Régénérative
Arégénérative
- carence en fer ou en cuivre
- inflammation chronique ancienne
- intoxication en plomb
Thalassémies (défaut de synthèse d'une des deux chaines)
Hémolyse (destruction des globules rouges)
Hémorragie
Corpusculaire (=cause interne au globule rouge)
Extracorpusculaire (=cause extérieur au globule rouge)
Membrane
= anomalies morphologique des globules rouges liées à une protéine Membranaire.
Enzyme
= déficit enzymatique des globules rouges.
Hémoglobine
- Thalassémie
- Immunologique
- Toxique (médicaments, venins, poisons hémolytiques)
- Infectieux
- Mécanique (métastase...)
Causes à éliminer avant de faire un myélogramme :
- insuffisance rénale chronique
- hypothyroidie
-inflammation chronique débutante
- médicaments
- carence en B9, B12 lors anémie macrocytaire (plusieurs causes)